



TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893. a. VIHİK 307 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ В 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ
XXVIII



TARTU 1973

Per. A-1169
-307

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893. a. VĚNIK 307 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ в 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ XXVIII

SISEHAIGUSED
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

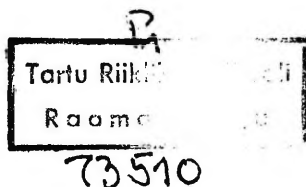
Tartu 1973

Redaktsioonikollegium:

L. Keres, G. Kingisepp, K. Kõrge, A. Lenzner, K. Põldvere, L. Päi, E. Raudam,
J. Saarma, H. Sillastu, L. Tähepõld, H. Vahter

Редакционная коллегия:

Л. Керес, Г. Кингисепп, К. Кырге, А. Ленцнер, К. Пыльдвере, Л. Пяй, Э. Раудам,
Ю. Саарма, Х. Силласту, Л. Тяхепыльд, Х. Вахтер



ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ
XXVIII

Внутренние болезни

На эстонском и русском языках
Резюме на английском и русском языках
Тартуский государственный университет
СССР, г. Тарту, ул. Юликооли, 18

Vastutavad toimetajad H. Hanson, J. Riiu

Korrektorid V. Kalja, A. Norberg, V. Loginova, O. Mutt

Ladumisele antud 11. 01. 1973. Trükkimisele antud 22. 03. 1973. Trükipaber nr. 1. 60×90. 1/16.

Trükipoognaid 10,75+2 kleebist. Arvestuspoognaid 11,78. Trükiarv 300. MB 03028. Tell. nr. 216.

Hans Heidemanni nim. trükikoda, ENSV, Tartu, Ülikooli 17/19. 111

Hind rbl. 1.18



K. Kötze

PROFESSOR KUNO KÖRGE — 60

K. Kõrge isik on lahutamatult seotud meie sõjajärgse sise-meditšiiniga, eeskätt sellepärast, et kõik mainitud perioodil Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna lõpetanud võivad end lugeda tema õpilasteks. Mõnelegi juba aastates internistile on ta õpetaja olnud veelgi varem, sõjaeelsel perioodil. Mitte vähem pole ta andnud praktilisele meditsiinile ja teadusele. Üle 20 aasta on K. Kõrge olnud juht meie internistide, kardioloogide ja allergoloogide peres.

Kuno Kõrge sündis 8. juunil 1913. aastal Saaremaal omaaegses Kuressaare linnas. Tema isa töötas velskrina Audaku leprosooriumis, olles varem töötanud samal alal Tarvastus. Niisiis peab K. Kõrge end täie õigusega saarlaseks, on kiindunud oma noorusmaasse, selle ainulaadmesse loodusesse ja kange loomuga saare-rahvasse. Vaated Viidumäelt on temasse alatiseks jätnud hella loodusetunnetuse ja igatsuse kaugete randade järele nagu seda saarlastel-meresõitjatel ajast aega ikka on olnud. Ja kui praegu mitte miski muu tema kõnepruugis saarlast ei meenuta, siis vast varjatud huumorisädemed ikkagi.

Peale Saaremaa Ühisgümnaasiumi reaalharu lõpetamist 1931. aastal astus K. Kõrge Tartu Ülikooli arstiteaduskonda, ilmselt jätkama perekonnas omaseks saanud ja leiba andnud elukutset. Teadlaste-uurijate perre astus K. Kõrge juba üliõpilasena. Tema esimene teaduslik artikkel käsitles leepira esinemust Saaremaal ja publitseeriti ajakirjas «Eesti Arst» 1934. aastal. Hiljem töötas K. Kõrge ülikooli närvikliinikus, kus juhatajaks oli juba tol ajal maailmakuulsuse saavutanud ja oma koolkonna loonud neurokirurg prof. L. Puusepp. Siin valmis K. Kõrgel järjestikku kaks üliõpilas-võistlustööd: 1936. aastal «Rauasisaldus ajus erinevate patoloogiliste protsesside korral» ja 1937. aastal «Ajuglioomid Tartu Ülikooli neurokirurgia kliinikus 1926—1936». Mõlemad uurimused tunnistati esimese preemia väärilisteks.

K. Kõrge pedagoogilist staaži võib lugeda alates 1936. aastast, mil ta võeti ametisse prof. L. Puusepa juurde noorema assistendi kohusetäitjana. Hoolikas suhtumine õpingutesse, töötamine kliinikus ja teaduslik uurimistöö olid tagatiseks, et K. Kõrge sai 1937.

aastal arstidiplomi *cum laude*. Noorest arstist siiski neuroloogi ei saanud. Alates 1937. aasta lõpust asus K. Kõrge tööle I sisehaiguste kliiniku noorema assistendina. Järgnes intensiivne uurimistöö organismi reaktiivsuse probleemi alal ja selle tulemusena väitekirj «Insuliin-leukotsütoosist. Kliinilis-eksperimentaalseid vaatlusi». 1941. aasta 30. detsembril toimunud promotsioonil sai ta *doctor medicinae* kraadi. Edaspidi töötas ta samas kliinikus vanema assistendina ja alates 1944. aastast dotsendina teaduskonnasisehaiguste kateedris. Pärast dissertatsiooni ümberkaitsmist 1947. aastal kinnitas Kõrgem Atestatsioonikomisjon K. Kõrgele meditsiinikandidaadi teadusliku kraadi. Perioodil 1945 kuni 1949 luges K. Kõrge patoloogilise füsioloogia kursust. Tema tugeva kliinilise kallakuga loengud mõtestasid oskuslikult lahti erinevate patoloogiliste protsesside olemuse. Tookordsed üliõpilased, nüüd juba suure staažiga arstid, peavad oma meenutustes neid loenguid parimateks, mida nad studiumi vältel kuulnud olid. Häid lektoreid polnud meie arstiteaduskonnas aga sugugi vähe. Eks andnud see patofüsioloogia periood uut juurde ka lektorile enesele tema edasises töös kliinikus, mil ta töötas hospitaalsisehaiguste ja hiljem jälle teaduskonnasisehaiguste kateedrites dotsendina. Alates 1956. aastast valiti K. Kõrge teaduskonnasisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateedri juhatajaks, kellena ta töötab tänaseni.

Truuks jäädes oma uurimistöö põhisuunale, kaitses K. Kõrge 1963. aastal doktoridissertatsiooni teemal «Mittespetsiifilise desensibiliseeriva teraapia probleeme». Professori kutse omistati temale 1966. aastal.

Ulatuslik ja mitmekülgne on prof. K. Kõrge teaduslik tegevus, mis hõlmab siiani üle 90 trükise. Enamikus neist käsitletakse organismi reaktiivsuse ja allergoloogia probleeme. K. Kõrge mäletab sügavas tänutundes oma kliinilisi õpetajaid prof. L. Puuseppa, prof. E. Masingut ja prof. V. Vadit, kelle juhendamisel oli tal võimalus astuda esimesi samme teaduslikus uurimistöös ja kes äratasid huvi neuro-hormonaalsete seoste ja organismi reaktiivsuse probleemi vastu. Veel praegugi pakub suurt huvi K. Kõrge monograafia «Organismi reaktiivsus ja desensibiliseeriva ravi probleem». Viimastel aastatel on ta tegelnud kardioimmunoloogia küsimustega, avaldanud uurimistulemusi ka välismaa ajakirjades.

Tihe ja viljakas on juubilaril töö ja tegevus olnud praktilise meditsiini ja tervishoiuorganisatsiooni alal. Meenutame raskeid perioode 1944. ja 1947. a. võitluses tähnilise tüüfuse vastu haiguskolletes, tööd Eesti NSV peaterapeudina, Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi Õpetatud Nõukogu liikmena, kardioloogia probleemkomisjoni esimehena ja mujal. On võimatu üle hinnata tema aastakümneid kestnud tööd kliinikus ravi juhendajana ja konsultandina kogu vabariigi ulatuses.

Üliõpilastele on prof. K. Kõrge üheks lemmiklektoriks aine köitva ning loogilise esitamise ja valitud sõnastuse tõttu. Et pro-

fessor on objektiivne, ei panda talle kunagi pahaks rangust eksamil. Prof. K. Kõrge on olnud nii kolleegidele kui üliõpilastele eeskujuks taktitundelises käitumises ja meditsiinieetikas. Alati on kasulik kaalutleda, kuidas antud olukorras käituks prof. K. Kõrge.

Prof. K. Kõrge on juhendanud 14 kandidaadidissertatsiooni ja aidanud konsultandina kaasa 4 doktoridissertatsiooni valmimisel, juhendatud üliõpilasvõistlusteid koguneb kaugelt üle kümne.

Südamelähedane on juubilarile alati olnud sanitaarpropaganda. Peale arvukate loengute ja artiklite on tema sulest tulnud sisukad elegantses stiilis brošüürid, nagu «Reumatism» (1959), «Suhkurtõbi» (1961), «Allergia ehk ülitundlikkus» (1968), «Rasvumine ja rasvtõbi» (1971). Peale selle veel peatükid «Tervise ABC»-s ja paljud artiklid ENE-s. Märkimist väärib tema kirjutatud õpik «Endokrinoloogia põhihooni» (1970).

Erilist tähelepanu on prof. K. Kõrge pühendanud terapeutide ja kardioloogide erialaseltside organiseerimisele ja nende tegevuse arendamisele.

K. Kõrge on viibinud Ungaris, Rumeenias, Bulgaarias, Saksa Föderatiivses Vabariigis, Saksa Demokraatlikus Vabariigis. Viimati mainitud riigis esines ta ka loengutega mitmetes ülikoolides, tutvustades saksa kolleegidele Tartu medikute kogemusi ja teaduslikke saavutusi.

Prof. K. Kõrge seni tehtud tööd on hinnatud paljude tänuavalduste ja aukirjadega alates 1945. aastast seoses energilise osavõtuga ülikooli taastamisest ja lõpetades Eesti NSV Ülemnõukogu Presiidiumi aukirjaga ja Eesti NSV Kõrgema ja Keskerihariduse ministri käskkirjaga 1970. aastast.

Kogu Tartu Riikliku Ülikooli Arstiteaduskonna kollektiivi, paljude õpilaste ja sõprade nimel soovime prof. K. Kõrgele juubeli puhul õnne ja edu, eriti aga tugevat tervist edaspidisteks saavutusteks nii õppetöös kui ka teadusepõllul.

J. Riiv

REUMAHAIGETE DISPANSEERIMISEST TARTUS

S. Aru, D. Pihelgas

Tartu Linna Polikliinik

Tartu linnas alustati reumahaigete dispanseerimist 1954. a. 1957. a. detsembris rajati Tartu Linna Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonna juurde kardioreumatoloogia kabinet, kus töötas dots. Ü. Lepp. Ajavahemikul 1954.—1959. a. võeti põhiliselt arvele need reumahaiged, keda eelnevalt raviti haiglas. Dispanseeritute arv kasvas 36-lt 167-le. Sellel perioodil toimus peamiselt kardioreumatoloogia kabinetis haigete konsultatsioon ja raviküsimuste lahendamine, pöörati tähelepanu regulaarselt läbiviidavatele profülaktilistele kuuridele ja haigete töökorraldusele. Ü. Lepp võttis kasutusele kardioreumatoloogia kabinetis spetsiaalsed kaardid dispanseeritute kohta.

1960. a. toodi kardioreumatoloogia kabinet üle polikliinikusse, kus töötas H. Hanson 1959. a. detsembrist kuni 1961. a. maini ja 1961. a. maist kuni 1966. a. J. Šeinmann. Kardioreumatoloogia kabinetis toimusid haigete konsultatsioonid ja jätkati dispanseeritute kohta arvestuse pidamist. 1. jaanuariks 1966. a. olid jaoskonnaarstide poolt dispanseeritud kõik isikud (arvult 774), kellel diagnoositi kas esmast või retsidiiveeruvat reumatismi aktiivses või inaktiivses faasis. Retsidiividevastase profülaktilise ravi aluseks võeti üleliiduliselt rakendatud eeskirjad.

Alates 1966. a. töötab kardioreumatoloogia kabinetis D. Pihelgas. Sellest ajast muutus kardioreumatoloogia kabineti osatähtsus reumahaigete dispanseerimisel: kardioreumatoloog hakkas süstemaatiliselt juhendama jaoskonnaarste reuma diagnostika ja ravi küsimustes, konsulteerides kõiki dispanseeritud reumahaigedid vähemalt üks kord aastas. Analüüsiti reumast ohustatud kontingente jaoskonna- ja erialaarstidega. Kardioreumatoloog dispanseerib ainult komplitseeritud juhud (arvult 50—60), kõiki teisi reumahaigedid dispanseerib aga jaoskonnaarst.

Neil aastail tehti rida uuringuid reumatismi epidemioloogia kohta nii kogu ENSV [1] kui ka Kingissepa rajooni [2] ja Tapa linna ning ümbruse kohta [3]. Et saada üksikasjalikumad ülevaaded

reumatismi esinemisest Tartus, töötati välja 1965.—1966. a. prof. K. Kõrge juhendamisel reumahaige perfokaart. Aluseks võeti esialgne dispanseeritu kaart, mida oli töö käigus pidevalt täiendatud. Perfokaardid hõlbustasid arvestuse pidamist ja nende eeskujul töötati välja reumahaigete perfokaardid kogu vabariigi jaoks (ENSV Kardioreumatoloogilise tsentrumi terapeudi D. Judeikina poolt).

Vaadeldes haigestumist reumasse Tartus, nähtub, et 1962. a. kuni 1971. a. on haigestumine reumatismi 1000 täiskasvanu kohta kõrgem kui keskmiselt vabariigis, kusjuures esmaselt diagnoositud reumatism on vabariigi näitajatest kõrgem 1962. a. kuni 1966. a. ja alates 1967. a. juba madalam (tabel 1). Leedu NSV-s uuritud

Tabel 1

Reumatismi haigestumine 1000 täiskasvanu kohta.

Aasta	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971
ENSV-s,	7,8	7,2	7,4	8,2	8,3	8,2	8,3	8,2	7,9	7,9
sellest esmane reumatism	2,9	2,1	1,9	1,2	0,9	0,8	0,7	0,6	0,6	0,5
Tartus,	9,7	10,7	12,1	11,3	12,2	12,6	11,6	9,8	8,4	8,2
sellest esmane reumatism	3,9	4,5	3,6	2,2	1,3	0,7	0,5	0,2	0,5	0,3

elanikkonnast moodustasid reumahaiged 2,2%, sealjuures viimase 5 aasta jooksul on haigestumus vähenenud 40% [4]. Erilist tähelepanu on pööratud alates 1966. a. esmase reumatismiga haigetele. Tihendati koostööd lastepolikliniku ja erialaarstidega ja selgitati täpsemalt haigete anamnees. 1964. ja 1965. a. esmase reumatismiga arvelevõetuid on jälgitud 1970. a. dispanseerimise aastate kaupa (tabel 2). Selgub, et kuni 25% haigestunutest jääb üle 5 aasta

Tabel 2

Esmase reumatismiga arvelevõetud haiged 1964. ja 1965. aastal

Nendest arvel	Tekkis reitsidiiv	Tonsill-ektormia	Klapirike	Saanud profülaktilisi kuure	Tekkinud bitsilliin-allergia
1. aasta lõpuks 58	—	—	—	54	—
2. aasta lõpuks 58	8	3	3	50	1
3. aasta lõpuks 58	4	3	—	48	3
4. aasta lõpuks 23	1	—	1	18	3
5. aasta lõpuks 17	2	—	2	17	—

Tabel 3

1972. aastal dispanseeritud reumahaigete sooline ja vanuseline koosseis arvelevõtmisel.

Esmase reuma- tismiga arvele- võetud	Arvele- võtmise aasta	Kokku	Sünniaasta ja sugu													
			1951—1955		1946—1950		1941—1945		1936—1940		1936 ja vanemad		Kokku			
			m	n	m	n	m	n	m	n	m	n	m	n		
	1971	17	4	3	—	5	1	1	—	3	—	—	5	12		
	1970	13	2	5	2	2	—	1	—	1	—	—	4	9		
	1969	14	—	2	—	3	2	1	1	4	1	—	6	8		
	1968	21	1	1	—	1	—	2	3	4	4	5	8	13		
	1967	18	2	—	—	2	8	2	1	2	1	5	7	11		
	1966	13	—	—	1	3	—	1	1	2	1	4	3	10		
	1965 ja varem	33	—	—	1	2	—	5	—	7	4	14	5	28		
	Kokku	129													38	91
Retsi- diivi- ga ar- vele- võetud	1971	20	2	4	1	2	2	3	1	3	—	2	6	14		
	1970	48	3	—	4	7	2	2	2	7	5	16	16	32		
	1969	33	—	—	2	3	2	3	1	4	5	13	10	23		
	1968	35	1	—	1	5	—	4	1	9	2	12	5	30		
	1967	15	—	—	—	1	1	2	1	4	2	4	4	11		
	1966	6	—	—	—	—	1	1	1	2	—	1	2	4		
	1965 ja varem	60	—	—	—	4	1	7	1	9	8	30	10	50		
	Kokku	217													53	164
Inaktiiv- se reuma- ga arvele- võetud	1971	33	6	12	2	2	—	4	—	—	4	3	12	21		
	1970	39	9	5	3	2	—	8	—	2	4	6	16	23		
	1969	19	1	3	2	2	1	4	—	1	2	3	6	13		
	1968	18	2	1	1	3	2	3	—	1	3	2	8	10		
	1967	11	—	—	1	—	1	—	—	1	2	6	4	7		
	1966	12	—	—	—	1	—	1	—	2	—	8	—	12		
	1965 ja varem	93	—	—	2	3	1	4	2	13	12	56	17	76		
	Kokku	225													63	162

dispanseerituks reumatismi tõttu, ülejäänud jäävad arvele tervete rühma. 1972. a. on Tartu Linna Polikliinikus arvel 129 isikut, kes on arvele võetud esmase reumatismiga. Nende sooline ja vanuseline koosseis on toodud tabelis 3. Tartus moodustasid esmase reumatismiga haiged 21% kõigist arvelevõetutest 1969. a., Moskva polikliinikute andmeil oli see samal aastal 7% [5]. Seega avastame reumatismi varem kui eelmainitud polikliinikud. Esmase reumatismi vähenemise põhjuseks viimastel aastatel on ka angiini läbipõdenute dispanseerimine.

Seoses südamekirurgia arenguga muutus eriti oluliseks klapi-rikete õigeaegne ja täpne diagnoosimine. 1966. a. uuriti arvelolevaid reumahaigeid ja leiti, et Tartus on diagnoositud 351 klapi-riket, neist 54% mitraalklapi puudulikkus. G. F. Langi, J. Grinevitski ja T. Brugschi andmetel moodustab mitraalklapi puudulikkus 3—30% reumaatilistest klapi-riketest [6, 7, 8]. Tekkis arvamus, et mitraalklapi puudulikkuse diagnoosimisel esineb hüperdiagnostikat. Järgmistel aastatel uuriti neid haigeid põhjalikumalt (ka polikardiograafiliselt ja röntgenoloogiliselt). Kinnitus arvamus, et esineb mitraalklapi puudulikkuse ülediagnoosimist, ja mitte ainult polikliinikus, vaid ka haiglas. 1971. aasta lõpuks on diagnoositud 217 klapi-riket reumahaigeil, neist 21% mitraalklapi puudulikkus. Teiste klapi-rikete esinemissagedus ei ole oluliselt muutunud.

Suhteliselt suure rühma dispanseeritud reumahaigetest moodustavad retsidiividega arvelevõetud haiged. 1972. a. on neid arvel 217 (tabel 3). Nende haigete süvendatud analüüs (anamneesi täpsustamine, objektiivsete andmete kogumine teistest raviasutustest jne.) jätkub. Esialgsetel andmetel moodustavad küllalt suure osa retsidiividega arvelevõetud reumahaigetest Tartusse tulnud üliõpilased, eritusekoolide õpilased ja tööle suunatud, kellel dispanseerne järelevalve on katkenud.

Dispanseeritud reumahaigetest moodustavad kõige suurema rühma inaktiivse reumatismiga haiged, arvult 225 (tabel 3).

Reuma retsidiivide arv dispanseeritud haigetel oli 1966. a. Tartus 5,5%, ENSV-s 7,6%, 1971. a. Tartus 3,9%, ENSV-s 5,6%. Retsidiivide % vähenemist võib seostada nõuetekohaste profülaktiliste kuuridega ja haigete õige töölekohandamisega.

Senises töö käigus on tegeldud esmase reumatismi diagnostika, raviküsimuste ja klapi-rikete diagnoosimisega. Nüüd on päevakorras retsidiividega arvelevõetud reumahaigete analüüs ja ravi osas ravimallergia probleem.

Kirjandus

1. Päi, L., Liberman, B., Judeikina, D., Müllerbek, E. Reumavastane võitlus ja selle lähemad ülesanded Eesti NSV-s. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1967, 4, 243.
2. Birkenfeldt, R. Andmeid reuma kohta Kingissepa rajoonis. Nõukogude Eesti Tervishoid 1967, 5, 333.

3. Kõiv, E. Südame reumaatilistest kahjustustest Paide rajoonis ja Tapal. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1969, 4, 248.
4. Гаргасас Н. В., Матулис А. А. Особенности эпидемиологической распространенности, клиники и борьбы с ревматизмом в Литовской ССР. Материалы первого всесоюзного съезда ревматологов. М., 1971, 189.
5. Болотина А. Ю., Пресс Г. Я., Агранович Т. А., Понок Я. Л., Паншина Е. Ф., Измайлова Р. Ш. Некоторые данные о взрослых, больных ревматизмом, вновь взятых под диспансерное наблюдение. Материалы первого всесоюзного съезда ревматологов. М., 1971, 185.
6. Ланг Г. Ф., Вовси М. С., Мясников А. А. Болезни системы кровообращения. М., 1958.
7. Гриневицкий Я., Молль Я., Стасинский Г. Атлас пороков сердца. Варшава, 1965.
8. Brugsch, T. Kardiologie, Leipzig, 1958.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

В Г. ТАРТУ

С. Ару, Д. Пихельгас

Резюме

В городе Тарту диспансеризация больных ревматизмом проводится с 1954 г. С этой целью при городской поликлинике в 1957 г. организовали кардиоревматологический кабинет. В первые годы работы основное внимание обращалось на раннее выявление и взятие на учет всех больных ревматизмом. Для обеспечения должного учета больных и системы диспансеризации используются специально выработанные перфокарты. В ходе дальнейшей работы особое внимание уделяли своевременному распознаванию первичного ревматизма и уточнению диагнозов этой болезни, а также диспансеризации больных ангиной. С 1967 г. в городе Тарту (80—90 тыс. жителей) в среднем болели первичным ревматизмом значительно меньше, чем в Эстонской ССР в целом.

В результате проведенной диспансеризации и профилактических курсов лечения, общее число и частота рецидивов ревматизма также уменьшились (в 1966 г. рецидивы возникали у 5,5%, а в 1971 г. — у 3,9% больных). При обследовании 351 больного, с ранее диагностированным пороком клапанов сердца, установлена (1966 г.) гипердиагностика клапанных пороков, в частности — митральной недостаточности. Путем усовершенствованных рентгенологических и поликардиографических исследований удалось добиться сокращения числа случаев гипердиагностики пороков, и к началу 1972 г. на учете состояло 217 больных с клапанным пороком сердца. Относительно большую часть вновь диспансеризированных в кардиоревматологическом

кабинете составляют больные с рецидивами ревматизма. Проводится углубленный анализ их состояния и причин обострений ревматического процесса.

OUT-PATIENT OBSERVATION OF RHEUMATIC PERSONS IN TARTU

S. Aru and D. Pihelgas

S u m m a r y

In Tartu patients with rheumatism have been under outpatient observation since 1954. The Cardio-Rheumatological Department was founded in 1957. Special punchcards were devised for the patients. Later more attention was given to the correct diagnosis of primary rheumatism. All the chronic tonsillitis patients have been registered in the dispensary system. Since 1967 cases of primary rheumatism have decreased in Tartu more than in the whole Republic. Recurrent rheumatism has diminished: in 1966 5.5 per cent of patients had recurrent rheumatism, in 1971 — 3.9 per cent. In 1966 351 patients with valvular disease were examined and in many cases incorrect diagnosis of mitral valve insufficiency was discovered. Due to x-ray and polycardiographic examination diagnosis has become more reliable and the number of patients with valvular disease has diminished. By the end of 1971 there were 217 rheumatic valvular disease patients.

The majority of the persons under dispensary observation are patients with recurrent rheumatism.

К ВОПРОСУ О ВРАЧЕБНЫХ ОШИБКАХ

Н. Эльштейн

Институт экспериментальной и клинической медицины МЗ ЭССР

Понятие о врачебных ошибках и ответственности за них врача в истории человечества, в зависимости от эпохи и той или иной социально-общественной формации, оценивались по разному.

На первых ступенях культуры различий между врачебной ошибкой и врачебным проступком не делалось. Врачевание приравнивалось к действию сверхъестественной силы, поэтому несовершенство знаний от умысла не отличали. За смерть больного, вне зависимости от ее причин, врач обычно отвечал своей жизнью, а за причинение больному увечья врачу выкалывали глаза, отрубали руку и т. д. (законы вавилонского царя Хаммураби). Римское право ввело широкое понятие ошибки, применив его и к врачебной деятельности (закон Аквилія). К ошибкам относили и неопытность, и неосторожность, и неоказание медицинской помощи.

В эпоху средневековья ошибки врачей оценивались только исходя из одного критерия — теологических догм. Буржуазное общество вводит понятие врачебных ошибок в русло капиталистических отношений. В законодательство различных стран ошибку разграничивают от умысла. Поскольку отношения «врач-больной» строятся на договорных началах, врач при благоприятном исходе лечения получает гонорар, если больной по вине врача погиб, ему может быть предъявлен гражданский иск. Эти отношения узаконены в большинстве государств.

Прогрессивные врачи всех стран видели, однако, в анализе и изучении врачебных ошибок реальный и действенный путь к совершенствованию медицинской помощи. Н. И. Пирогов [1] в предисловии к «Анналам хирургического отделения клиники императорского университета в Дерпте» писал, что «...каждый добросовестный человек, особенно преподаватель, должен иметь своего рода внутреннюю потребность возможно скорее обнаруживать свои ошибки, чтобы предостеречь от них других людей, менее сведущих».

Под врачебными ошибками следует понимать неправильные действия (или бездействие) врача, имеющие в своей основе несовершенство современной медицинской науки, объективные условия работы, недостаточную квалификацию врача. Характерным признаком врачебной ошибки является невозможность для данного врача предусмотреть ее и предотвратить ее последствия. В отличие от врачебного проступка, упущения, халатности, преступления — ошибка всегда является результатом добросовестного заблуждения врача. Поэтому, вне зависимости от ее исхода, за врачебную ошибку врач не может быть наказуем ни в дисциплинарном, ни в уголовном порядке. Как отмечает И. Ф. Огарков [2], термин «врачебная ошибка» не относится к юридическим понятиям: ни уголовный кодекс, ни комментарий к нему не содержит термина «ошибка».

Врачебные ошибки, имеющие в своей основе несовершенство современной медицинской науки, встречаются даже у опытного врача. Как известно, в некоторых случаях диагноз может остаться неясным даже после патологоанатомического вскрытия. К объективным обстоятельствам, ведущим к врачебной ошибке следует отнести условия, при которых нет возможности или средств для проведения того или иного исследования или вмешательства. Ошибки, вызванные недостаточной квалификацией врача, наиболее многочисленны и особенно ответственны по их интерпретации. В каждом отдельном случае вопрос об отношении действий врача к ошибке, особенно при дифференциации недостаточной квалификации и элементарного медицинского невежества, решается исходя из конкретных особенностей течения болезни, врачебного стажа, длительности наблюдения, возможности обследования, лечения и прочих факторов.

Изучению и анализу характера врачебных ошибок посвящен ряд капитальных монографических и диссертационных исследований. Обычно, однако, они не выходят из рамки определенной врачебной специальности, при этом преимущественное место занимают ошибки диагностики. В то же время основные элементы, входящие во врачебную деятельность, позволяют выделить, кроме того, ошибки в лечении, в профилактике, деонтологические, в оформлении медицинской документации и в организации медицинской помощи. Нередко эти ошибки взаимосвязаны.

Наиболее разработан, как уже отмечено выше, вопрос о причинах диагностических ошибок. Этому касаются многие авторы [3, 4, 5 и др.]. Представляет интерес классификация швейцарского терапевта Р. Хэгглина [6]. К их основным причинам он относит: а) незнание, б) недостаточное обследование вследствие плохих навыков, недостаточных возможностей, недостатка времени и др., в) ошибки в суждении, г) ошибки технического порядка, вследствие неправильного истолкования инструменталь-

но-лабораторных исследований. Совершенно очевидно, что и в приведенной классификации различные причины могут сочетаться друг с другом. Особого внимания требуют ошибки в суждении. Р. Хэгглин отмечает, что в основе этого могут находиться: недостаточно конструктивное мышление, установки на безошибочность своего диагноза, предвзятость мнения, самолюбие и тщеславие, нелогичность, нерешительность, стремление ставить особо «интересные диагнозы», пессимизм или излишний оптимизм. Безусловно, при постановке диагноза особенности характера врача играют не меньшую роль, чем его чисто профессиональная подготовка.

Ошибки в лечении значительно лучше изучены на контингентах больных, подвергающихся оперативному вмешательству — хирургами, акушерами-гинекологами и др. При хирургических вмешательствах ошибки лечения гораздо очевиднее. Что касается терапевтических больных, то ошибки лечения анализируются мало.

Мы на этом довольно подробно останавливались в публикациях как на эстонском, так и русском языках [7, 8, 9]. Следует полностью присоединиться к мнению К. Кырге с соавторами [10], которые справедливо указывают на то, что объективную оценку качества лечения терапевтом дать нелегко: здесь сказывается много факторов, в том числе индивидуальное своеобразие организма пациента, влияние личности врача и др.

Особое распространение получила медикаментозная полипрагмазия (полифармация). Врачи не принимают в расчет резолюции XVI Всесоюзного съезда терапевтов о том, что «в связи с все нарастающими явлениями лекарственной алергизации необходимо значительно ограничить использование медикаментозных препаратов, особенно в тех случаях, где при проведении правильного режима, соответствующей диетотерапии и нормализации условий труда можно добиться аналогичных результатов» [11].

Как известно, правильная диагностика является предпосылкой правильного лечения, однако необходимо особенно подчеркнуть, что и при правильной диагностике возможны ошибки в лечении.

Ошибки в профилактике почти не изучены. Они могут относиться не только к неправильно проведенным прививкам, вакцинации и т. п., но и к ошибкам в проведении диспансеризации, которая является одним из наиболее действенных методов осуществления профилактических мероприятий.

Ошибки деонтологические, сопровождаясь нередко психотравматизацией больного, в конечном счете, сводятся к ошибкам в его лечении и профилактике заболевания.

Ошибки в оформлении медицинской документации могут вести к неправильным диагностическим заключениям, к ошибкам в лечении и к ошибочным организационным заключениям.

Этот вопрос хорошо разработан патологоанатомами [12, 13 и др.], а также судебно-медицинскими экспертами. Нередко от неправильного оформления медицинской документации зависит неправильное врачебное мышление или дефекты организации работы.

Ошибки в организации медицинской помощи требуют особого внимания, ибо они могут отразиться на большом числе больных и здоровых людей. Такие ошибки могут иметь место при нечеткой организации работы скорой, неотложной медицинской помощи, приемных отделений больниц, при неналаженной преемственности между врачами, при нечетких организационных установках и др.

Поскольку большинство больных начинает и заканчивает лечение вне стационаров, необходимо анализировать и изучать врачебные ошибки в поликлиниках. Н. И. Гаврилов [14] показал, что при выборочной квалифицированной экспертизе врачебной деятельности частота дефектов в диагностике, лечении и экспертизе трудоспособности колеблется в пределах 33,6—50,6%, по данным Б. Ф. Зимовского [15] этот показатель составляет 46%. При непосредственном анализе заведующими терапевтическими отделениями качества медицинской помощи в поликлиниках те или иные дефекты выявлены нами в 39,8%, кроме того, недочеты в форме ведения приема отмечены в 11,2% случаев. Чаще всего имеют место ошибки при собирании анамнеза, физикальном обследовании, лечебно-профилактических рекомендациях [16]. Приведенные показатели ошибок в диагностике несколько ниже тех, которые приводятся авторами других социалистических стран [17, 18]. Особенно высоки ошибки внебольничной помощи в капиталистических странах, где основной фигурой продолжает оставаться врач общей практики. Так, W. R. Tucker с соавт. [19] приводит данные анализа качества медицинской помощи, оказанной больным в амбулатории больницы Св. Луки, являющейся филиалом университета Иллинойс (Чикаго). Диагноз, по мнению экспертов, оказался неполноценным в 58% случаев.

Показатель несовпадения диагнозов при направлении в больницу и при выписке, по данным различных авторов, колеблется в пределах 10—25%.

Ошибки или недостатки в оказании медицинской помощи имеют место и в стационарах. Среди историй болезней терапевтических больных неправильное (недостаточное или излишнее) обследование и недостатки лечения выявлены нами в 38,5% случаев. На материалах Е. А. Логиновой с соавторами [20] среди стационарных больных до 21% обследуется неполностью и до 6% — несвоевременно. Особенно не удовлетворяет обследование по поводу сопутствующих болезней. В стационарах нередко имеет место и неправильное лечение, весьма часто выявляется

полипрагмазия, неудовлетворительное использование физиотерапии, лечебной физкультуры и массажа. Согласно данным Фред Дж. Кука [21], отражающим качество медицинской помощи в больницах Нью Йорка, 43% больных получили неправильную терапию из-за неверно установленного диагноза, лечение терапевтических больных оказалось удовлетворительным лишь в 31% случаев.

Показатель расхождений между клиническими и секционными диагнозами в больницах смешанного типа для взрослых составляет около 11% [22]. Следует, однако, учесть, что ошибаться могут и патологоанатомы, особенно при трактовке морфологических исследований [23].

Среди причин врачебных ошибок нельзя игнорировать отрицательного влияния специализации: здесь и недооценка врачами анамнеза, и отсутствие целостного понимания заболевания, и сопутствующая некоторым узким специалистам переоценка своих диагностических возможностей, и отсутствие должной связи между медицинскими учреждениями.

Ограничимся одним примером.

Больной К., 25 лет, обращается в поликлинику с жалобами на слабость, похудание, поносы, повышение температуры до субфебрильных цифр. Болен месяц. Заболевание развилось, по словам пациента, после перенесенного гриппа. Физикально внутренние органы без патологических изменений. Небольшое увеличение периферических лимфатических узлов, последние мягкие, безболезненные.

Участковый терапевт диагностирует постгриппозную астению (?! — Н. Э.), ретикулез? Назначены анализы крови, мочи, а также в связи с похуданием и слабостью, исследование уровня сахара крови. Общий анализ крови не выявил данных за заболевание кроветворной системы, однако сахар крови оказался 150 мг%. Больной направлен в стационар с диагнозом сахарный диабет (?). Эндокринолог этот диагноз отвергает — в стационаре гипергликемии не оказалось (она, очевидно, была транзиторной). В связи с тем, что в больнице обратили на себя внимание артериальная гипотония и темная пигментация дёсен, было высказано мнение о наличии у больного Аддисоновой болезни. Эндокринолог отверг и этот диагноз, высказав мнение о возможности свинцового отравления. Профпатолог, однако, этот диагноз также не подтвердил. На очередном консилиуме один из врачей поинтересовался, не принимает ли больной каких-то лекарств. К. ответил, что длительно получает инъекции бийохинола в связи с тем, что состоит на учете и лечится от люеса в вендиспансере. Диагноз: люес II, подострое отравление висмутом.

Приведенный пример весьма показателен для «механизмов» допускаемых в настоящее время диагностических ошибок: у больного, прежде всего, плохо собран анамнез; поликлиника не знала о том, что пациент состоит на учете в вендиспансере; в отношении люеса существует предвзятое мнение, что он уже потерял свое значение и встречается редко; каждый из специалистов уверенно отвергал «свои» заболевания и оказывался не в состоянии подойти к заболеванию синтетически.

Пути борьбы с врачебными ошибками вытекают из их источников. Прежде всего речь должна идти о систематическом повы-

шении квалификации врачей, особенно в процессе повседневной работы. Большое значение имеет разбор качества поликлинического приема, проводимый заведующими отделениями. Необходимо повысить учебно-воспитательное значение обходов заведующих отделениями в стационарах. Клинико-анатомические конференции должны анализировать не только качество диагностики, но и уровень всей медицинской помощи, включая ее организацию, своевременность, полноценность лечения и др. Вся эта работа должна проводиться не эпизодично, а систематически. Следует согласиться с E. Debenedetti [24], который считает, что проанализированная ошибка приобретает силу конструктивного знания.

В условиях научно-технического прогресса, интенсивного развития специализации и повышения удельного веса среди населения старых и пожилых людей возрастает значение воспитания широко мыслящих врачей, не фетишизирующих технику, воспринимающих больных интегрально, во взаимосвязи все чаще встречающихся множественных заболеваний. В программы курсов повышения квалификации и специализации врачей должны включаться лекции о врачебных ошибках, с учетом той или иной врачебной специальности.

Литература

1. Пирогов Н. И. *Анналы хирургического отделения клиники императорского университета в Дерпте (1837)*. В кн.: *Собрание соч.*, т. II, М., 1959, 13.
2. Огарков И. Ф. *Врачебные правонарушения и уголовная ответственность за них*. Л., 1966.
3. Шамарин П. П. О гносеологическом анализе диагностических ошибок. *Тер. арх.*, 1969, 3, 119.
4. Ошибки, опасности и осложнения в хирургии, под ред. Н. И. Блинова и Б. М. Хромова, Л., 1972.
5. Купарадзе Г. Д. *Причины диагностических ошибок в клинике внутренних болезней*. Тбилиси, 1972.
6. Хэгглин Р. *Дифференциальная диагностика внутренних болезней*. Перевод с немецкого. М., 1965.
7. Elštein, N. Peamised vead sisehaigusi põdevate haigete ravimisel. *Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1971, 6, 433.
8. Elštein, N. Arsti ravialasest mõtlemisest. *Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1972, 4, 350.
9. Эльштейн Н. В. Об общих ошибках и недостатках лечения терапевтических больных. *Клин. мед.*, 1972, 2, 148.
10. Kõrge K., Salupere V., Gross J. Ravimisest ja ravimeist sisemedit-siinis. *Nõukogude Eesti Tervishoid*, 1972, 2, 145.
11. Труды XVI Всесоюзного съезда терапевтов, 25—30. VI 1968 г., М., 1972, 309.
12. Даль М. К. *Формулировка патологоанатомического и клинического диагнозов*. Патологоанатомическая документация. Киев, 1958.
13. Ошибки клинической диагностики. Под ред. С. С. Вайля, 2-ое изд., Л., 1969.

14. Гаврилов Н. И. О мерах по дальнейшему улучшению лечебно-диагностической и экспертной деятельности врачей в амбулаторно-поликлинических учреждениях. Сов. здравоохран., 1964, 9, 44.
15. Зимовский Б. Ф. Некоторые вопросы организации и качества поликлинической помощи взрослому городскому населению. Сов. здравоохран., 1969, 3, 25.
16. Эльштейн Н. В. О совершенствовании терапевтической помощи поликлиническим больным. Клини. мед., 1968, 4, 139.
17. Геза Мани. Частота некоторых хронических заболеваний в терапевтических отделениях. Здравоохранение (Бухарест), 1970, 2, 157.
18. Бат-Очир Д. Состояние и качество стационарной терапевтической помощи взрослому населению г. Улан-Батора и вопросы специализации терапевтического коечного фонда. Автореф. дисс. канд. мед. М., 1972.
19. Tucker, W. R., Turner I. R., Lashof J. C., Ream N. W., Her-
man J. J. Implementing Improvements in An Outpatient Department. Arch. Environ. Health, 1965, 1, 22.
20. Логинова Е. А., Леднева Р. В., Потехина М. В. Анализ материалов однодневной переписи и экспертной оценки качества стационарной помощи в Калуге. В кн.: Вопросы укрупнения и специализации стационарных отделений больниц города Калуги. Материалы научно-практической конф. Калуга, 1966, 56.
21. Кук Фред Дж. Заговор против пациента. Перевод с английского, М., 1972.
22. Головин Д. И. О подготовке и проведении клинико-анатомических конференций. Кишинев, 1955.
23. Войно-Ясенецкий М. В., Жаботинский Ю. М. Источники ошибок при морфологических исследованиях. Л., 1970.
24. De benedetti, E. Conoscenza ed errore in medicina. Torino, 1959.

ABOUT PHYSICIANS' MISTAKES

N. Elstein

Summary

A definition of physicians' mistakes has been given in the article.

The analysis of diagnostic and therapeutic errors, mistakes in prophylaxis, deontology, medical documentation and organisation has been carried out.

Special attention is paid to the problem of better qualification to decrease medical errors.

MÜOKARDIINFARKTI LÄHIPROGNOOSI MÕJUSTAVATEST OHUTEGURITEST

J. Gross

Tartu Vabariiklik Kliiniline Haigla

Sissejuhatus

Müokardiinfarktihaigete edukaks ravimiseks ja haiglaletaalsuse edasiseks vähendamiseks on vaja teada, millised asjaolud (ohutegurid) haige anamneesist ja haiguse kliinilisest pildist võivad oluliselt mõjustada selle kulgu. Nende ohutegurite kohta on andmeid mitmel autoritel (A. I. Kirsanov ja G. I. Leopold [1], M. Plotz [2]). Igapäevases töös tekkis vajadus võrrelda kirjanduse andmeid meie kliiniku kogemustega.

Töö materjal ja metoodika

Käesolevas töös esitatakse Tartu VKH I sisehaiguste osakonnas (Toomel) 1961.—1970. a. müokardiinfarkti surnute haiguslугude lühike kliiniline analüüs. 10 a. jooksul oli ravil 698 müokardiinfarktihaiget, neist suri 118. Need surmajuhud analüüsiti järgmiselt:

1. A. I. Kirsanovi ja G. I. Leopoldi töös [1] esitatud müokardiinfarkti lähiprognoosi mõjustavate ohutegurite esinemise järgi.

2. Haigete kliinilisel jälgimisel ja lahangul avastatud otsese surma põhjuse järgi.

Töö tulemused

Andmed müokardiinfarktihaigete kohta 10 a. vältel ja nende jaotus vanuse ning soo järgi on esitatud tabelites 1 ja 2.

A. I. Kirsanov ja G. I. Leopold esitavad oma töös 3 rühma ohutegureid, mis võivad oluliselt mõjustada müokardiinfarktihaige varast prognoosi. Nende ohutegurite esinemissagedus antud töös uuritud surmajuhtudel on toodud tabelis 3.

Tabel 1

Müokardiinfarktihaigete arv
ja suremus 1961.—1970. a.

Aasta	Haigete arv	Neist suri
1961	49	9
1962	52	9
1963	76	14
1964	65	10
1965	59	9
1966	74	7
1967	81	7
1968	71	8
1969	98	21
1970	73	24
Kokku	698	118

Tabel 2

Müokardiinfarktihaigete vanus ja
suremus 1961.—1970. a.

Vanus	Mehed		Naised	
	Kokku	Neist suri	Kokku	Neist suri
—40	11	—	3	—
41—50	69	3	10	1
51—60	135	16	57	3
61—70	138	33	111	13
71—80	61	22	91	23
81—	2	1	10	3
Kokku	416	75	282	43

Tabel 3

Müokardiinfarkti lähiprognooosi mõjustanud ohutegurid TVKH I sisehaiguste
osakonnas surnud 118 infarktihaigel 1961.—1970. a.

1. Laialdane ja transmuraalne infarkt	87	7. Korduv infarkt	52
2. Südamerütmi ja ülejuhtivuse häired	81	8. Hüpertooniatõbi	34
3. Valu kestusega üle 20 tunni	65	9. Stenokardia üle 5 a.	31
4. Krooniline k/v puudulikkus	60	10. Transaminaas üle 50 üh.	30
5. Äge vasema vatsakese puudulikkus	59	11. Leukotsütoos üle 15 000	25
6. Kardiogeenne kollaps	54	12. Tromboemboolilised komplikatsioonid	24
		13. Pneumoonia	17
		14. Diabeet	6

Tabel 4

Müokardiinfarkti surnute otsene surma põhjus

Haiguspäev	Mehed			Naised		
	1—3	4—5	üle 7	1—3	4—7	üle 7
Südameseiskus	5		9	2		2
Asüstoolia			1	2		1
Laperdus	4		1	1		2
Krooniline k/v puudulikkus			18		1	8
Kardiogeenne kollaps	13	3	3	1	2	4
Südame ruptuur	1	4	4	4		3
Tromboemboolilised komplikatsioonid			6		1	6
Äge vasema vatsakese puudulikkus	1		1	2	1	
Pneumoonia			1			1
	24	7	44	12	5	26

Andmed selle kohta, mis oli meie haigete surma otseseks põhjuseks ja mitmendal päeval surm saabus, on toodud tabelites 4 ja 5.

Tabel 5

Mitmendal haiguspäeval haige suri

Päevad	Mehed	Naised	Kokku
1—3	24	12	36
4—7	7	5	12
üle 7	44	26	70

Uurimistulemuste arutelu

Haigete ja surnute jaotus vanuse ning soo järgi on tavaline, vastab teiste autorite andmetele (I. J. Ganelina kaasautoritega [3], A. M. Strižkova ja V. M. Nilov [4]). Südamerütmi ja erutusjuhte häirete esinemine on registreeritud juhuslikult, mitte intensiivjälgimise abil. Märkimisväärtne on tromboembooliliste komplikatsioonide vähenemine esinemine, seejuures otseseks surma põhjuseks oli see 24 juhust vaid 13-l. See on süstemaatilise otsese ja kaudse toimega antikoagulantide kasutamise tulemus. Ravile allumatu valu kestusega üle 20 tunni on meie kogemuste järgi väga tõsise prognoosi väljenduseks. Kõik haiged, kellel valu kestis nii kaua, surid. Äge vasema vatsakese puudulikkus esines otsese surma põhjusena vaid 5 juhul (üldse kokku aga 54 haigel). Ilmselt on tegu seisundiga, mida saab ja mida osatakse medikamentöösse raviga positiivselt mõjustada. Kardiogeenne kollaps esines 54 juhul, otsese surma põhjusena aga 19 juhul. Selle erivorme ja staadiume ei eristatud.

Südameseiskus otsese surma põhjusena esines 30 juhul, kusjuures 18 juhul jäi eristamata, kas on tegu vatsakeste laperduse ja virvendusega või asüstooliaga. Elustamisvõtteid kasutati 19 juhul, neist defibrillaatori kasutamisega 5-l ja südame elektrilise stimulaatori kasutamisega 4 juhul. Püsivaid tulemusi ei olnud.

Müokardiinfarkt ja suhkurtõbi on meil harva esinev kombinatsioon.

Andmed otsese surma põhjuse kohta ja mitmendal haiguspäeval surm saabus vastavad üldjoontes teiste autorite andmetele (M. Plotz [2]). Mõnevõrra tähelepanuväärne on äkksurma (südameseiskus) võrdne esinemine esimestel haiguspäevadel ja pärast 7 haiguspäeva.

A. I. Kirsanov ja G. I. Leopold [1] uurisid 171 müokardiinfarktihaige (67 neist suri, 104 oli laialdane infarkt) andmeid ja leidsid

3 gruppi müokardiinfarkti lähiproгноosi mõjustavaid ohutegureid. Eriti ohtlike ohutegurite hulka kuulusid kardiogeenne kollaps, vasema vatsakese äge puudulikkus, krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus enne ja pärast infarkti (II ja III staadium) ja tromboemboolilised komplikatsioonid. Vähem ohtlike ohutegurite hulka kuulusid laialdane ja transmuraalne infarkt, südamerütmi ja erutusjuhte häired, korduv infarkt jt. Meie kliiniku andmed on mõnevõrra erinevad. Peab märkima, et ohutegurite esinemissagedus ja nende prognostiline tähendus ei ole paralleelsed (vt. tabelid 3 ja 4). Ei eksisteeri ka ohutegurite absoluutset pingerida. Meie andmetel on kõige tõsisema progноosi väljendajateks laialdase ja transmuraalse infarkti esinemine, ravile allumatu valu kestusega üle 2 tunni, kardiogeenne kollaps ja raske krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus (tekinud enne või pärast infarkti). Tavaliselt ei esine ohutegurid üksikult. Mitme ohuteguri kombinatsioon halvendab progноosi tunduvalt, eriti siis, kui lisanduvad mõnele eespool loetletud 4 peamisele ohutegurile rasked südamerütmi ja erutusjuhte häired või äge vasema vatsakese puudulikkus või korduv infarkt. Ülejäänud ohutegurid on meie kogemuste järgi väiksema prognostilise tähendusega. Äge vasema vatsakese puudulikkus ja tromboemboolilised komplikatsioonid ei oma meie andmetel nii tõsist prognostilist tähendust kui seda leidsid A. I. Kirsanov ja G. I. Leopold oma töös.

Ohutegurite registreerimine ja nende kasutamine progноosi panemisel on kliinikus vajalik, kuid veavõimalus on küllalt suur. Ilmselt on selle üheks põhjuseks ohutegurite pärinemine mitmelt erinevalt «tasapinnalt», s. t. osa andmeid pärineb anamneesist, osa laboratoorsetest uuringutest, osa haige kliinilisest jälgimisest jne. Sellega seletuvad ka suured erinevused nende registreerimise täpsuses. Seepärast on tehtud katseid progноosimist süstematiseerida. Näiteks võib tuua ohutegurite osatähtsuse erinevat hindamist pallides ja vastava indeksi arvutamist (Schnur, tsit. I. G. Stupelise järgi [5]) või progноosi arvutamist vastava valemil (E. S. Halfen kaastöölistega [6]). Seni ei ole need võtted asendanud haige kliinilist jälgimist ja arstlikku kogemust progноosi panemisel. Siiski on ohutegurite avastamine ja nende uurimine suure kliinilise tähtsusega. Eriti vajalik on välja selgitada äkksurmast ohustatud infarktihaigete kontingent, sest intensiivravi ja reanimatsioonivõtete täiustumine võimaldab osa neist haigetest päästa. Seda on võimalik teha vaid intensiivjälgimise tingimustes, erilist tähelepanu pöörates südamerütmi häirete (sagedased ja gruppiviisi esinevad extrasüstolid, absoluutne arütmia) varasele avastamisele. Väärtuslikke andmeid võib kliinik saada ka eriti ohtlike ja sagedamini esinevate ohutegurite kombinatsioonide uurimisest.

Järeldused

1. Laialdase ja transmuraalse infarkti haiged vajavad haiguse ägedas perioodis intensiivjälgimist.

2. Müokardiinfarkti varast prognoosi mõjustavate ohutegurite avastamine ja nende vastastikuse mõju uurimine on suure kliinilise tähtsusega.

Kirjandus

1. Кирсанов А. И., Леопольд Г. И. К вопросу о прогностической ценности различных факторов, влияющих на ближайший исход инфаркта миокарда (клинико-статистическое исследование). Инфаркт миокарда. Сб. Трудов под ред. проф. С. И. Рябова Л., 1969, 241.
2. Ганелина И. Е., Бриккер В. Н., Вольперт Е. И. Острый период инфаркта миокарда Л., 1970.
3. Стрижкова А. М., Нилов В. М. Некоторые статистические данные об инфаркте миокарда. В кн.: Инфаркт миокарда. Л., 1969, 234.
4. Плоц М. Коронарная болезнь. М., 1963.
5. Ступелис И. Г. Прогнозирование в кардиологии. Вильнюс, 1971.
6. Халфен Э. Ш., Яценко К. С., Заферман Д. М. Математическое прогнозирование исходов инфаркта миокарда. Клин. мед. 7, 9—16, 1967.

АНАЛИЗ СМЕРТЕЛЬНЫХ СЛУЧАЕВ ОТ ИНФАРКТА МИОКАРДА

(По данным Тартуской клиники внутренних болезней на Тооме)

Ю. Гросс

Резюме

С 1961 по 1970 г. в клинике внутренних болезней на Тооме находились на лечении 698 больных с инфарктом миокарда. Из них умерли 118 больных. Анализ клинических данных и результаты вскрытия показали, что самое большое влияние на ближайший (больничный) прогноз инфаркта миокарда имеют наличие трансмурального и обширного инфаркта миокарда, кардиогенный коллапс, длительная (более 20 часов) стенокардия и хроническая сердечно-сосудистая недостаточность 2 и 3 степени.

ANALYSIS OF LETHALITY IN MYOCARDIAL INFARCTION (ACCORDING TO THE DATA OF THE TOOME INTERNAL DISEASES HOSPITAL)

J. Gross

S u m m a r y

In 1961—1970 698 myocardial infarction patients were admitted to the Toome Internal Diseases Hospital. 118 of them died. The analysis of the clinical evidence and dissection data lead to the conclusion that the immediate prognosis of myocardial infarction is mainly influenced by transmural and extended infarction, cardiogenic collapse, angina pectoris, lasting over 20 hours and not responding to treatment, and chronic cardiovascular insufficiency in the 2nd and 3rd stages.

ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫЕ АРТЕРИИ И ИХ ОТНОШЕНИЕ К ВОРОТНОЙ ВЕНЕ

Э. Когерман-Лепп

Кафедра анатомии Тартуского госуниверситета.

Артериальное кровоснабжение печени привлекало внимание многих исследователей [1—18 и др.]

В. Ф. Парфентьева (1960) отмечает, что переходом артерии из одной доли в другую образуется неделимый целостный орган. Противоположной точки зрения придерживается В. Е. Алексеев (1964), указывая на относительную самостоятельность артериального кровоснабжения правой и левой половин печени. F. Glauser (1953) подчеркивает самостоятельность артериальных территорий, что выражается, по его мнению, в отсутствии анастомозов между внутрипеченочными артериями.

Артериальная система исследовалась нами на 30 коррозионных препаратах печени с полихромно наинъектированными венозными и артериальной системами.

Наши данные совпадают с данными литературы в том, что печень в большинстве случаев кровоснабжается одной артерией. По данным P. Rio-Branco (1922), N. A. Michels (1955), В. Ф. Парфентьевой (1960) и некоторых других авторов, печень может получать 2—3 артерии и даже больше.

На 27 из 30 наших препаратов печень кровоснабжается одной артерией, на 3 препаратах в воротах печени — двумя артериями (рис. 1, 3, преп. 20, 86, 165). Л. М. Нечунаев указывает, что вторая артерия кровоснабжает участок печени, который не снабжается собственной печеночной артерией. На наших двух препаратах вторая артерия заменяла ветвь, снабжающую верхне-заднюю область латерального сегмента (II сегмент по Куйно), в одном препарате (преп. 20) передне-нижнюю область (III сегмент по Куйно и частично II сегмент по Куйно).

Собственная печеночная артерия располагается в воротах печени слева от воротной вены и делится на правую и левую ветви.

Правая ветвь длиннее левой и направляется в правую долю. Артерия располагается при этом впереди воротной вены и позади общего печеночного протока, помещаясь между ними. Лишь в одной печени (преп. 162) правая ветвь печеночной артерии направляется в правую долю, огибая воротную вену сзади, затем переходит через нижнюю поверхность на переднюю поверхность воротной вены, принимая положение между правой ветвью второй вены и правым печеночным протоком. Как правило, правая ветвь печеночной артерии делится на артерии переднего и заднего сегмента. Артерия проходит чаще под ветвью воротной вены, но может располагаться и над нею.

В передний сегмент артерия входит обычно по левой поверхности сегментарной вены. В этом сегменте ветви сегментарной артерии располагаются тоже по передне-левой поверхности ветви портальной вены.

В задний сегмент артерия входит различно, чаще на передне-нижней поверхности, затем косо переходит на переднюю поверхность соответствующей вены. В верхней части заднего сегмента (VII сегмент по Куйно) артериальные ветви в большинстве случаев расположены по передне-левой поверхности соответствующих вен, в пределах нижних частей заднего сегмента (VI сегмент по Куйно), артериальные ветви чаще на правой стороне соответствующих ветвей портальной вены.

От правой ветви печеночной артерии отходят 1—2 ветви к желчному пузырю. Пузырная артерия может отходить и от сегментарных артерий.

Дихотомическое деление характерно правой печеночной артерии. Даже в тех случаях, когда правая ветвь воротной вены распадается на три ветви, правая артерия может делиться дихотомически.

В случаях, когда вена переднего сегмента отходит от самой воротной вены или от левой ее ветви, правая печеночная артерия делится в большинстве случаев обычным образом.

При трихотомическом делении правой ветви воротной вены, правая ветвь печеночной артерии делится, как пишет Л. М. Нечунаев (1969), трихотомически. На некоторых наших препаратах в этом случае правая ветвь печеночной артерии делится все же дихотомически.

В случае quadrifurкации правой ветви воротной вены правая ветвь печеночной артерии может все же делиться дихотомически (рис. 1, преп. 139).

Правая ветвь печеночной артерии может делиться трихотомически и при ветвлении правой ветви воротной вены на вены переднего и заднего сегментов (рис. 3, преп. 117).

Левая ветвь печеночной артерии короче правой и более вариабельна. Она расположена позади левой ветви во-

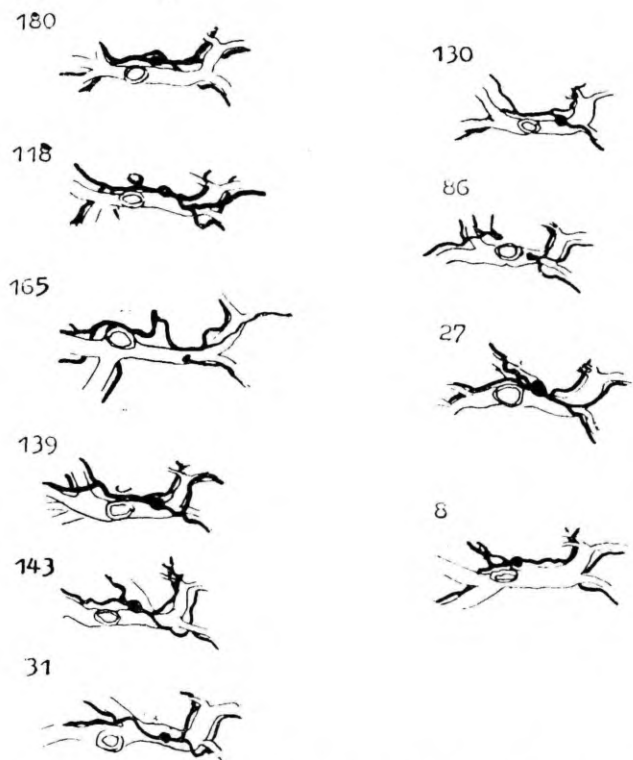


Рис. 1. Схема ветвления печеночной артерии и воротной вены.

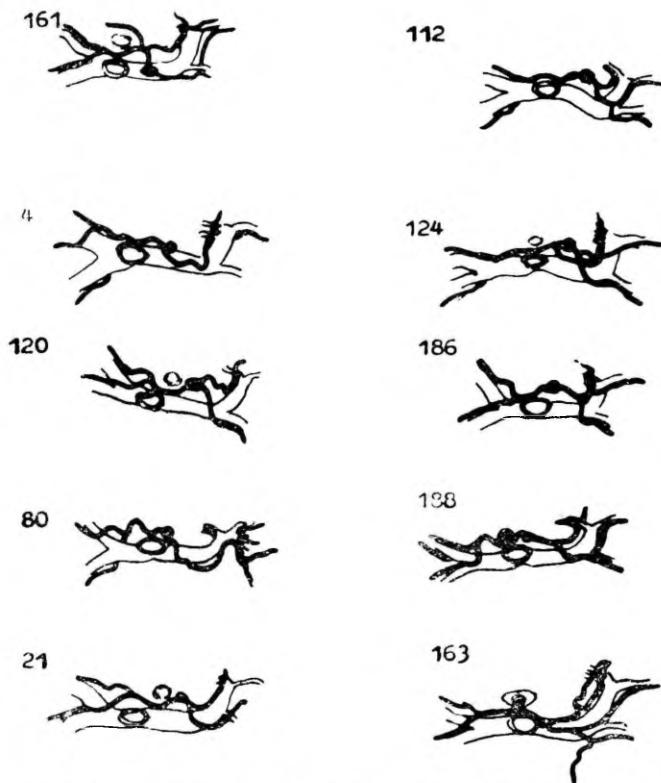


Рис. 2. Схема ветвления печеночной артерии и воротной вены.

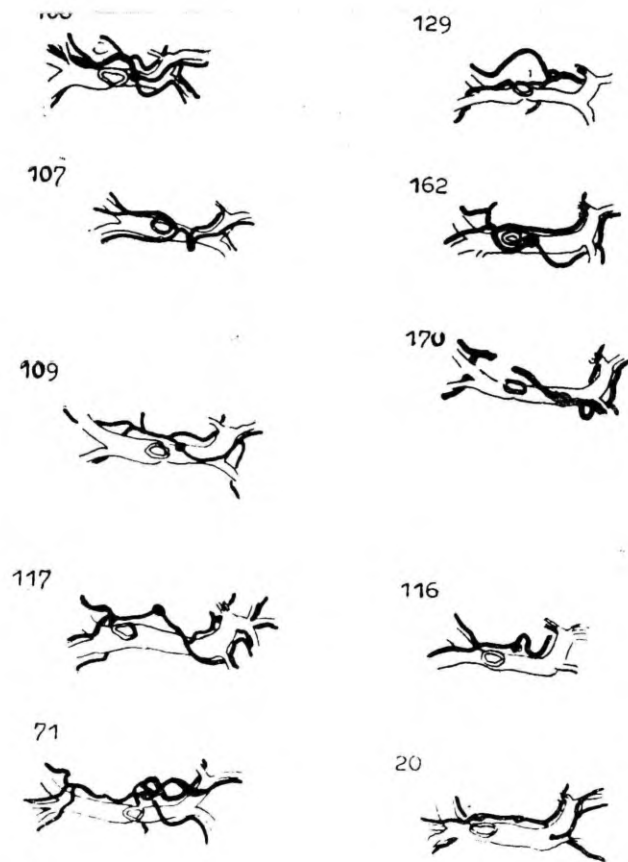


Рис. 3. Схема ветвления печеночной артерии и воротной вены.

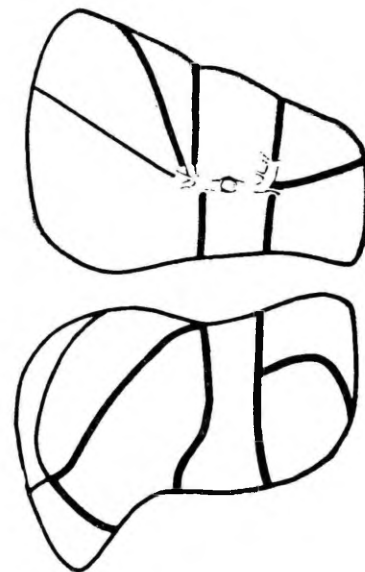


Рис. 4. Артериальные сегменты печени при квадрифуркации правой ветви воротной вены.

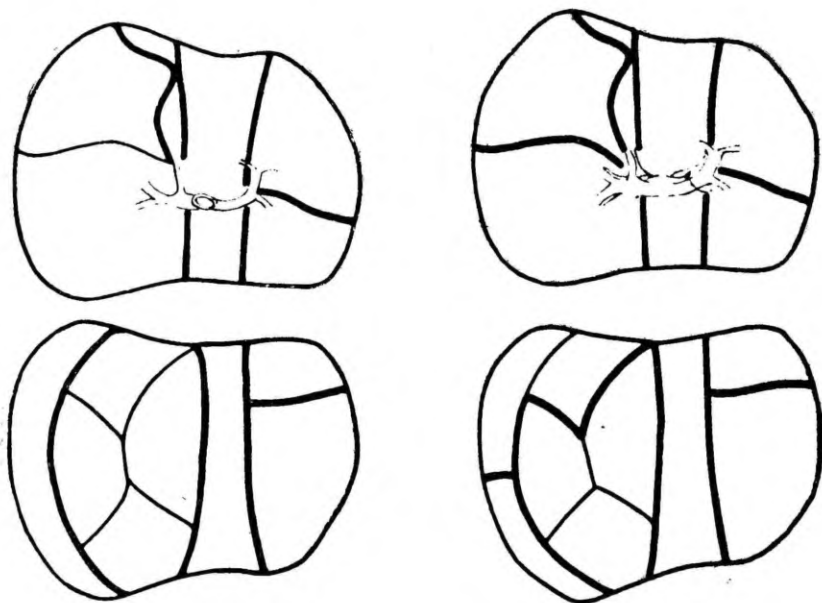


Рис. 5. Проекция артериальных (справа) и портальных (слева) сегментов на поверхность печени.

ротной вены, над нею или же под нею. В типичных случаях левая ветвь делится на артерию медиального и латерального сегментов.

Из исследованных нами препаратов печеней в пяти (рис. 1, 2, 3, преп. 109, 124, 130, 139, 161) артерия медиального сегмента отходила от правой ветви печеночной артерии, а в одной печени от артерии переднего сегмента (рис. 3, преп. 162). В одном случае (рис. 3, преп. 106) собственная печеночная артерия делилась на правую ветвь печеночной артерии и на артерию медиального сегмента, а артерия латерального сегмента отходила от ствола собственной печеночной артерии. II сегмент Куйно кровоснабжался артерией, отходящей от ствола собственной печеночной артерии. Во всех семи случаях левая ветвь печеночной артерии отсутствовала.

Артерия медиального сегмента направляется между ветвями этого сегмента по правому краю *pars umbilicalis* левой ветви воротной вены, отходит довольно часто от правой артерии. Внутри сегмента часто располагается с правой стороны соответствующей вены.

Артерия латерального сегмента делится на ветви II и III сегментов Куйно. Артерия III сегмента направляется по задне-левой поверхности *pars umbilicalis* левой ветви воротной вены, где чаще следует ветвь воротной вены на задней верхней стороне.

Артерия II сегмента чаще огибает спереди соответствующую вену, но может перейти и сзади, поворачивая затем на передне-нижнюю поверхность соответствующих венозных ветвей.

Во всех сегментах мелкие ветви воротной вены часто сопровождаются двумя артериями.

В заключение следует еще отметить, что деление печеночной артерии и воротной вены в общих чертах соответствует, но довольно часто наблюдаются отклонения от классической схемы. Эти отклонения связаны с ветвлением отдельных структур, а также их областей кровоснабжения. Н. Elias и J. Sherrick (1969) отмечают, что артерии, войдя в печень, будут сопутствовать ту или другую ветвь воротной вены и снабжать ту же территорию, что и ветвь портальной вены. Обычно это так, но нередко имеются и отклонения от этого правила, например препарат 139, где правая ветвь воротной вены делится на 4 сегментарные ветви (V, VI, VII и VIII с Куйно), а правая ветвь печеночной артерии делится дихотомически. Одна ветвь снабжает нижнюю часть переднего сегмента (V с Куйно), другая — всю остальную территорию правой доли (рис. 4). В препарате 98 имеется два портальных сегмента в правой половине печени, которым соответствует 3 области артериального кровоснабжения. Их соотношения представлены на рис. 5.

Литература

1. Тихомиров М. А. — Варианты артерии и вен человеческого тела. Киев, 1900.
2. Tandler, I. — Zur Entwicklungsgeschichte d. menschl. Darmarterien. Anat. Hefte, 1904, vol. 3.
3. Leriche, R., Villemain, F. — Les rameaux hépatiques de l'artère coron. — stomach. Soc. Biol. (Paris). 1906, 58, 721.
4. Gentes, K. A., Philipp. Art. hépatique et quelques unes de ses variations. Bibl. Anat. Paris, 1907.
5. Budde, G. — Beiträge zur Kenntnis d. Topographie d. normalen A. hepatica u. varietäten d. Blutversorgung d. Leber. Dtsch. Z. Chir., 1907, Bd. 86, 210.
6. Lalaubie — Contribution à l'étude de la circulation intrahépatique. Paris, 1910.
7. Rio-Branco, P. — Essai sur l'anatomie et la médecine opératoire de tronc coeliaque et de ses branches, de l'artère hépat. en particulier. Paris, 1912.
8. Martens, E. — Röntgenologische Studien zum arteriellen Gefäßversorgung in d. Leber. Arch. Klin. Chir., 1920, II, 4. 124.
9. Segall, H. N. — An experimental anatomical investigation of the blood and bile channels of the liver. Surg. Gynec. Obstet. 1923, 37, 152.
10. Melnikoff, A. — Architektur d. intrahepatischen Gefäße u. der Gallenwege d. Menschen. Z. Anat. Entwicklungsgesch. 1924, 70, 411.
11. Огнев Б. В., Сыганов А. Н. — Хирургическая анатомия печени человека. Тр. XVIII съезда Российских хирургов М., 1927, 203.
12. Одноралов А. И. — Топография органов, заложенных в толще печеночно-двенадцатиперстной связки и их вариации. Тр. 4 Всесоюзного съезда зоологов, анатомов и гистологов, Киев, 1930, 47.

13. Волох Ю. А. — К вопросу о добавочной печеночной артерии. Сб. научных работ Киргизского мед. института, Фрунзе, 1950, т. 5, 58.
14. Якубовская Е. В. — К вариантам топографии печеночной артерии. Одесский мед. институт. Сб. тр. 1956, 18.
15. Гугушвили Л. Л. — Топография печеночной артерии, ее ветвей и артериальное кровоснабжение внепеченочных желчных протоков. Хирургия, 1957, 5, 138.
16. Мочалова П. П. — Особенности интраорганных разветвлений добавочной печеночной артерий, отходящей от левой желудочной у человека. Архив АГЭ, 1964, 6, 107.
17. Шапкин В. С. — Резекция печени. М., 1967.
18. Нечунаев Л. М. — Хирургическая анатомия сосудов и желчных протоков печени человека. Казань, 1969.
19. Парфентьева В. Ф. — Архитектоника кровеносных сосудов печени человека. Кишинев, 1960.
20. Алексеенко В. Е. — Об относительной обособленности артериального кровоснабжения правой и левой половины печени. Клиническая хирургия, 1964, 6, 3.
21. Glauser, F. Studies on intrahepatic arterial circulation. Surgery, 1953, 33, 333.
22. Michels, N. A. Blood supply and anatomy of the upper abdominal organs with a descriptive atlas. Philadelphia, 1955.
23. Elias, H. a. Sherrick, J. Morphology of the liver, New-York — London, 1969.

THE INTRAHEPATIC ARTERIES AND THEIR RELATION TO THE PORTAL VEIN

E. Kogermann-Lepp

Summary

The intrahepatic ramification of the proper hepatic artery is studied in 30 livers, some variations are described. The supply territories of the left and the right trunk of the portal vein and those of corresponding arterial branches were observed. This study showed that the arterial supply territories do not correspond always to the portal vein supply territories. In a liver, where the right trunk of the portal vein divides into anterior and posterior segmental branches, the right hepatic artery may divide into three branches, which correspond to three arterial segments in the same right lobe.

К ИЗУЧЕНИЮ РОЛИ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Ю. Ксенофонов

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии
Тартуского госуниверситета

Введение

В патогенезе бронхиальной астмы важную роль играет наследственная, семейная предрасположенность к этому заболеванию. Такая закономерность была отмечена Флойером еще в XVII веке.

По современным представлениям, в подобных семьях по наследству передается предрасположенность к аллергии, аллергическим заболеваниям. Наследственная (атопическая) бронхиальная астма принадлежит к числу полигенных заболеваний, т. е. ее возникновение обусловлено взаимодействием нескольких генов. Бронхиальной астмой могут заболеть и люди с положительным семейным анамнезом аллергии, и люди с неотягощенной наследственностью (среди больных бронхиальной астмой семейная предрасположенность к аллергии установлена примерно у половины больных). Однако люди, предрасположенные к аллергии, более уязвимы — в таких семьях аллергические заболевания встречаются чаще и начинаются в более раннем возрасте. По данным Г. Брее, при наличии предрасположенности к аллергии заболеваемость бронхиальной астмой встречается в 7 раз чаще, чем у лиц с неотягощенной наследственностью. Изучение однояйцевых близнецов показало наличие совпадения по заболеваемости аллергическими болезнями. Основательные исследования близнецов, больных аллергическими заболеваниями, проделал Л. Крайп. По его данным «у (однойяйцевых) близнецов обнаружен не только положительный семейный аллергический анамнез, но во многих случаях и органы, вовлекаемые в процесс, и клинические проявления были практически одинаковыми» [1—6].

Наличие наследственной предрасположенности к аллергии, естественно, наталкивает на идею о поиске объективных призна-

ков наследственной предрасположенности к этим заболеваниям, признаков, которые можно обнаружить до возникновения названных заболеваний. Знание этих признаков могло бы оказаться весьма ценным для ранней профилактики аллергических заболеваний. Попытки такого рода уже делались. Многие авторы пытались выделить конституциональный тип, наиболее предрасполагающий к возникновению аллергических заболеваний. Так, А. Труссо (1873) выделил «артритический диатез», для которого, по мнению автора, характерна предрасположенность к аллергическим заболеваниям, артритам, камням печени и почек, сахарному диабету и ожирению. А. Штрюмпель (1910) описал «экссудативный диатез» предрасполагающий к аллергическим заболеваниям. Г. Кеммерер (1936) — известный своими работами по конституции человека — также уделил существенное внимание «аллергическому диатезу». В СССР заметное влияние на развитие учения о конституции человека оказал М. В. Черноруцкий, в клинике которого проводилось углубленное изучение бронхиальной астмы, в том числе и конституции больных. О современном состоянии проблемы имеется содержательное сообщение В. П. Чтецова (1972) [1, 7, 8].

На наш взгляд, при изучении признаков предрасположенности к аллергии, большее внимание нужно уделить генетическим маркерам человека, к которым следует отнести группы крови, рисунки кожи пальцев и ладоней и другие показатели. В настоящее время уже имеются наблюдения о наличии зависимости между распределением групп крови и частотой некоторых заболеваний [9—11], но возможности этого направления исследований только начинают использоваться. Работы по изучению признаков наследственной предрасположенности к аллергии (и другим заболеваниям) целесообразнее всего проводить в небольших гомогенных популяциях с устойчивыми антропологическими нормами. К числу таких популяций следует отнести Южную Эстонию; в пользу этого утверждения говорит история Эстонии. На протяжении длительного времени Южная Эстония находилась в стороне от основных потоков движения человечества.

Данное исследование является логическим продолжением нашей работы по изучению патогенеза бронхиальной астмы [12, 13, 14].

Материал и методика

Обследованы 400 доноров станции переливания крови г. Тарту, 139 больных бронхиальной астмой и 144 больных сахарным диабетом — все обследованные были эстонцами по национальности. Примерно 90% доноров были родом из Тартуского района и прилежащих районов.

У всех обследованных изучались антигены крови систем АВО, резус (D), MN, P и гаптоглобины сыворотки крови. Анти-

гены АВО определяли с помощью стандартных сывороток на плоских стеклах. Антиген резус (D) определялся с помощью стандартной сыворотки пробирочным методом в желатиновой среде. Факторы М и N исследовались на плоском стекле при давлении к исследуемым эритроцитам соответствующих иммунных антисывороток. Фактор Р исследовался в агглютинационных пробирках (к двум каплям сыворотки анти-Р добавлялась одна капля 2%-ной взвеси исследуемых эритроцитов, после двухчасовой выдержки при комнатной температуре взвесь центрифугировали 1 мин при 1500 об/мин, а затем исследовали под микроскопом). Гаптоглобины сыворотки крови определялись методом электрофореза на крахмальном геле по Смитис [15, 16].

Экспериментальная часть и обсуждение

После проведения вышеперечисленных гематологических исследований у 400 эстонцев — доноров Тартуской станции переливания крови — мы получили следующие результаты: распределение групп крови по системе АВО: О — 36%, А — 31.5%, В — 21.5%, АВ — 11%; система резус: резус (D) позитивных — 86%, резус (D) негативных — 14%; система MN: MM — 40%, NN — 13.75%, MN — 46.25%; фактор Р: Р — положительных — 69%, Р — негативных — 31%; гаптоглобины сыворотки крови: 1—1 — 18%, 2—1 — 42.75%, 2—2 — 39.25%. (При статистическом анализе по формуле $N \frac{t^2}{k^2}$ —, где дельта равнялась 0.05, достоверность результата превышала 95%).

Распределение групп крови по названным пяти системам оказалось очень близким к распределению групп крови у финнов — наиболее родственного эстонцам народа по происхождению [17, 18].

Таблица 1

Сопоставление распределения групп крови у эстонцев, финнов и немцев по системам АВО и MN (в процентах)

Национальность	О	А	В	АВ
эстонцы	36	31.5	21.5	11
финны	30—37	40—48	14—19	4.5—9
немцы	49.58	35.57	11.58	3.27

Национальность	ММ	NN	MN
эстонцы	40	13.75	46.25
финны	40.1	13.8	46.1
немцы	29.7	19.6	50.7

По изученным системам крови составлены таблицы распределения групп крови с учетом 1 — 2 — 3 систем антигенов крови одновременно. В качестве примера приводим одну из таких таблиц.

Таблица 2

Распределение групповых факторов системы MN с учетом гаптоглобинов сыворотки крови у 400 доноров-эстонцев (в процентах)

Группа гаптоглобинов	MM	NN	MN
2 — 2	16.25	4.75	18.25
2 — 1	18.25	6.25	18.25
1 — 1	5.5	2.75	9.75

Получив данные о распределении групп крови у 400 здоровых эстонцев и взяв эти данные в качестве нормы, мы начали изучение распределения групп крови у эстонцев, больных бронхиальной астмой. Было изучено распределение групп крови системы ABO, резус (D), MN, P и гаптоглобинов сыворотки крови у 139 больных. Распределение групп крови у больных бронхиальной астмой отличается от распределения у здоровых лиц.

Таблица 3

Распределение групповых факторов MN с учетом гаптоглобинов сыворотки крови у эстонцев, больных бронхиальной астмой (в процентах)

Группа гаптоглобинов	MM	NN	MN
2 — 2	8.7	3.6	37.4
2 — 1	10.8	4.4	21.6
1 — 1	5.8	1.4	6.5

Для больных бронхиальной астмой оказалось характерным увеличение плотности в группе «MN (2—2)» — 37.4% против 18.25% в норме. Отмечено также умеренное увеличение группы O системы ABO.

Одновременно были обследованы 144 больных сахарным диабетом (как известно, семейная предрасположенность к бронхиальной астме и сахарному диабету часто сочетаются). При сопоставлении распределения групп крови у здоровых лиц и больных сахарным диабетом, у последних найдены смещения по некоторым системам крови.

Распределение групповых факторов системы MN с учетом гаптоглобинов сыворотки крови у эстонцев, больных сахарным диабетом (в процентах)

Группа гаптоглобинов	MM	NN	MN
2 — 2	6.9	3.5	17.4
2 — 1	14.6	4.9	41.7
1 — 1	3.4	0.7	6.9

Таким образом, для сахарного диабета оказалось характерным увеличение плотности в группе «MN(2-1)» — 41.7% против 18.25% в норме. Наряду с этим отмечено умеренное увеличение группы А системы АВО.

Для проверки полученных нами результатов мы провели ряд биохимических и иммунологических исследований. По предварительным данным углеводный обмен у здоровых лиц протекает с различной интенсивностью, варианты течения его коррелируют с некоторыми антигенами крови [19]. Сходные в принципе результаты получены при изучении иммунных процессов [20].

На основании вышеизложенного мы выдвигаем следующее предположение: наследственная предрасположенность к бронхиальной астме объясняется прежде всего генетически детерминированной повышенной иммунной чувствительностью индивидуума. Состояние иммунной реактивности человека определяется несколькими взаимодействующими генами, два из которых, по-видимому, сцеплены с локусами гаптоглобинов и системы MN. Реализация аллергического процесса у названных больных именно в бронхиальном дереве обуславливается, вероятно, несколькими факторами. В их число следует включить как внешние факторы (место воздействия аллергена, например), так и влияние генов-модификаторов, определяющих реактивность бронхиального дерева.

Выводы

Обследованы 400 здоровых доноров Тартуской станции переливания крови, эстонцев по национальности. Изучались антигены крови системы АВО, резус MN, Р и гаптоглобины сыворотки крови. Получено следующее распределение групп крови: система АВО: О — 36%, А — 31.5%, В — 21.5%; АВ — 11%; система резус: резус (D) позитивных — 86%, резус (D) негативных — 14%; система MN: MM — 40%, NN — 13.75%, MN — 46.25%; система Р: Р-позитивных — 69%, Р-негативных — 31%; гаптоглобины сыворотки крови: 1-1 — 18%, 2-1 — 42.75%, 2-2 — 39.25%.

При изучении распределения групп крови у 139 больных бронхиальной астмой, эстонцев по национальности, обнаружено увеличение плотности в группе MN (2-2) — 37.4% против 18.25% в норме. Отмечено увеличение группы О системы АВО.

После обследования 144 больных сахарным диабетом, эстонцев по национальности, установлено увеличение плотности в группе MN (2-1) — 41.7% при 18.25% в норме. Обнаружено увеличение группы А системы АВО.

Литература

1. Булатов П. К. Бронхиальная астма. Л., 1964.
2. Коган Б. Б. Бронхиальная астма. М., 1959.
3. Крайп Л. Клиническая иммунология и аллергия. М., 1966.
4. Schwartz, M. Heredity in bronchial asthma. Kobenhavn. 1952.
5. Prigal, S. J. Fundamentals of modern allergy. N-York—Toronto—London. 1960.
6. Sherman, W. B. Hypersensitivity mechanisms and management. Philadelphia—London—Toronto. 1968.
7. Кеммерер Г. Аллергические диатезы и аллергические заболевания Биомедгиз. 1936.
8. Чтецов В. П. Некоторые итоги и перспективы развития учения о конституции. Вopr. антропол. 1972. 40. 93.
9. Штерн К. Основы генетики человека. М., 1965.
10. Эфроимсон В. П. Введение в медицинскую генетику. М., 1968.
11. Vogel, F. ABO blood groups and disease. Am. Hum. Genet., v 22, 1970, 4, 464.
12. Ксенофонов Ю. П. Аутоиммунные показатели у больных бронхиальной астмой и пневмониями. Автореф. канд. дисс. Л., 1965.
13. Ksenofontov, J. P. Pärilä J. Veregrupid ja haigestumise eelsoodumus. Nõukogude Eesti Tervishoid. 1970. 2. 105.
14. Ксенофонов Ю. П. Изучение генетических меток при бронхиальной астме и сахарном диабете. Генетика. 1972. 5. 119.
15. Бронникова М. А., Гаркави А. С. Методика и техника судебно-медицинской экспертизы вещественных доказательств. М., 1963.
16. Smithies, O. Zone electrophoresis in starch gels: group variations in the serum proteins of normal human adults. Biochem. J. 1955. v. 61. 4. 629.
17. Туманов А. К., Томилини В. В. Наследственный полиморфизм изоантигенов и ферментов крови в норме и патологии. М., 1969.
18. Prokop, O. Uhlenbruck, G. Lehrbuch der Menschlichen Blut- und Serumgruppen. Leipzig. 1966.
19. Ksenofontov, J. Afanasjev, V. Dmitriev, L. Ivask, M. Pärilikkuse osatähtsus süsivesikute-ainevahetuse regulatsioonis. Nõukogude Eesti Tervishoid. 1972. 1. 26.
20. Ksenofontov, J. Jusupov, O. Kõrda, E.-R. Põlluste, A. Erineva immunoloogilise reaktiivsusega inimtüüpidest. Nõukogude Eesti Tervishoid. 1973. 4.

STUDY OF HEREDITY IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA AND DIABETES

J. P. Ksenofontov

Summary

Certain group blood factors were studied in 400 Estonian donors. The distribution of ABO factors was the following: 0 group — 36%, A group — 31.5%, B group — 21.5%, AB group — 11%. Rh(D)-positive system was found in 86% of cases and Rh(D)-negative system — in 14%. The distribution of MN system was MM group — 40%, NN group — 13.75%, MN group — 46.25%; that of blood serum haptoglobins was: 1—1 — 18%, 2—1 — 42.75%, 2—2 — 39.25%.

139 patients suffering from bronchial asthma were studied and the proportion of each of these groups was determined. They exhibited an increase in the frequency of MN(2—2)group — 37.4% as compared with 18.25% in healthy people.

In 144 diabetic patients the increase was observed in the frequency of MN(2—1) group — 41.7% and 18.25% in the norm.

VERE AMMONIAAGISISALDUSE TÕUSU VÄLTIMISEST KROONILISE KARDIOVASKULAARSE PUUDULIKKUSEGA HAIGETEL

H. Hani

Tartu Linna Polikliniik

Sissejuhatus

Tervete inimeste perifeerses veres on väga väike hulk (20—50 $\mu\text{g}\%$) ammoniaaki [1]. Hüperammonieemia korral võib veres olla 100—400 $\mu\text{g}\%$ ammoniaaki [1, 2, 3, 4].

Oluline ammoniaagi allikas on sooletrakt ning peamiselt jämesool, kus leidub rohkesti mikroobe (1 grammis soolesisaldises 10^9 — 10^{11} mikroobi), mis võtavad osa valkude lõhustamisest [4, 5]. Ka ensüümid ureaas, oksidaas ja dekarboksülaas võtavad osa ammoniaagi moodustamisest [5]. Väga väike hulk ammoniaaki satub organismi toiduga.

Ammoniaak tekib ka maksas, neerudes, veres, lihastes ja südamelihases.

Peamine ammoniaagi allikas on siiski jämesool. Seda kinnitab R. Silen [1], kes uuris koorte seedetrakti mitmesugustest osadest pärineva vere ammoniaagisisaldust ning leidis, et maost pärinevas veres oli 70 $\mu\text{g}\%$, peensoolest 191 $\mu\text{g}\%$ ja jämesoolest 1497 $\mu\text{g}\%$ ammoniaaki. Peale neomütsiini manustamist vähenes ammoniaagi sisaldus jämesoolest pärinevas veres ligi 4,5 korda (347 $\mu\text{g}\%$ -ni).

W. V. McDermott ja tema kaastöötajad [4] leidsid portaalveeni veres 250 $\mu\text{g}\%$, maksaveenis 80 $\mu\text{g}\%$ ja perifeersetes veresoontes 50 $\mu\text{g}\%$ ammoniaaki. Maks seob ja eemaldab 80—85 % sooletraktist pärinevast ammoniaagist kusiainena, mis eritatakse neerude kaudu.

Maksarakkude kahjustumisel, portokavaalse šundi väljakujunemisel või vereringe aeglustumisel jääb suur osa ammoniaaki sidumata. Vere suurenenud ammoniaagisisaldus soodustab hepaaatilise kooma või entsefalopaatia tekkimist. Ammoniaak avaldab pidurdavat mõju ka kudedes toimuvatele energeetilistele protsessidele [1, 6, 7].

Maksa funktsioon võib häiruda mitmesuguste patoloogiliste seisundite, nagu hepatiidide, tsirrooside ja kroonilisest kardiovaskulaarsest puudulikkusest tingitud maksa paisu tõttu [6, 8]. Juba I. P. Pavlov ja tema kaastöötajad uurisid Ecki fistuliga koeri. Nad said niinimetatud «liha intoksikatsiooni» pärast proteiinirikka toidu andmist koertele (tsit. [4] järgi). Ka hilisemates töodes on uuritud ammoniaagiainevahetust peamiselt maksatsirroosi ja Ecki fistuliga haigetel. Vähem on uuritud ammoniaagiainevahetust kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse korral [6, 8]. Meie leid-sime oma varasemas töös [9] seose vere ammoniaagisisalduse ja kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse astme vahel.

Kuna kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse korral esineva vere ammoniaagisisalduse tõusu ravi on vähe uuritud, siis sead-sime endale ülesande uurida laia spektriga antibiootikumide (tet-ratsükliin, oletetriin, oksatsilliin ja levomütsetiin) toimet ammo-niaagisisaldusele venoosses veres. Paljud autorid [2, 3, 10] on kasu-tanud neomütsiini hepaatilise kooma ravis. Kuna neomütsiin on mürgisem kui tetratsükliin ja levomütsetiin ning annab rohkem kõrvalnähte, siis otsustasime kasutada viimaseid.

Uurimismaterjal ja meetodika

Töö tehti Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla I sisehaiguste osakonnas.

Uuriti 25 haiget järgmiste diagnoosidega: 6 haiget kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega I Ia staadiumis, 12 haiget I Ib staadiumis, 4 haiget III staadiumis ja 3 haiget maksatsirroosiga.

Haiged jaotati kahte rühma. Esimesse rühma kuulus 18, teise 7 haiget. Mõlema rühma haigeid raviti südame glükosiidide ja diu-reetikumidega, kusjuures esimese rühma haiged said lisaks veel laia spektriga antibiootikume 8—14 päeva jooksul.

Ammoniaagi sisaldus määrati venoosses veres D. G. Nathani ja F. L. Rodkey (11) mikrodifusiooni meetodi järgi. Ammoniaagi lõplikuks määramiseks kasutati J. A. Russeli meetodit [12].

Venoosse vere ammoniaagisisaldust uuriti enne ja pärast ravi. Ravi efektiivsust hinnati maksa suuruse, perifeersete ödeemide ja düspnoe esinemise järgi.

Uurimistulemused ja arutelu

Vere ammoniaagisisaldus esimese rühma haigetel Tabel 1

Jrk. nr.	Haige	Sugu	NH ₃ -N µg% enne ravi	Antibiootikum ja päevane annus	NH ₃ -N µg% pärast ravi	Raviefekt	
I Krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus IIa staadiumis.							
1.	L. J.	n	106	tetratsükliin	0,8 g	49	hea
2.	E. P.	m	92	tetratsükliin	0,8 g	50	„
3.	A. V.	m	100	tetratsükliin	0,6 g	70	„

Keskmine

99

56

II Krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus IIb staadiumis.

1.	P. R.	m	87	oksatsilliin	0,75 g	72	rahuldav
2.	A. K.	n	132	levomütsetiin	2,0 g	84	"
3.	S. T.	m	148	tetratsükliin	0,6 g	75	"
4.	H. R.	n	142	oletetriin	1,0 g	87	"
5.	V. V.	m	152	oletetriin	1,0 g	88	"
6.	H. L.	n	118	tetratsükliin	0,8 g	86	"
7.	A. V.	n	124	tetratsükliin	0,6 g	115	halb
8.	H. L.	n	148	tetratsükliin	0,6 g	45	rahuldav
Keskmine			131			82	

III Krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus III staadiumis.

1.	H. K.	n	160	tetratsükliin	1,0 g	100	rahuldav
2.	E. L.	n	140	tetratsükliin	0,6 g	145	suri
3.	L. M.	n	128	tetratsükliin	0,8 g	176	muutuseta
4.	L. L.	n	168	tetratsükliin	0,8 g	62	hea
Keskmine			149			120	

IV Maksatsirroos.

1.	J. A.	m	120	levomütsetiin	1,5 g	86	rahuldav
2.	M. N.	n	138	levomütsetiin	2,0 g	91	"
3.	A. L.	n	80	tetratsükliin	1,0 g	41	"
Keskmine			112			73	

Tabel 2

Vere ammoniaagisisaldus kontrollrühma haigetel.

Jrk. nr.	Haige	Sugu	NH ₃ -N µg% enne ravi	NH ₃ -N µg% pärast ravi	Raviefekt
I Krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus IIa staadiumis.					
1.	O. H.	m	133	78	hea
2.	A. G.	m	145	95	hea
3.	K. L.	m	132	88	hea
Keskmine			137	87	
II Krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus IIb staadiumis.					
1.	N. M.	n	186	95	rahuldav
2.	E. L.	n	134	84	rahuldav
3.	J. A.	n	112	95	rahuldav
4.	L. K.	m	159	102	rahuldav
Keskmine			148	94	

Tabelitest selgub, et ammoniaagisisaldus venoosses veres oli enne ravi kõrgenenud. Kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse IIa staadiumis oli vere ammoniaagi keskmine sisaldus 99 µg%,

IIB staadiumis 131 $\mu\text{g}\%$, III staadiumis 149 $\mu\text{g}\%$ ja maksatsirroosiga haigetel 112 $\mu\text{g}\%$. Ka meie varasemas töös leidsime seose ammoniaagisisalduse ja kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse raskuse vahel [9]. Tervete inimeste venoosses veres oli keskmiselt 48 $\mu\text{g}\%$ $\text{NH}_3\text{-N}$.

Kontrollrühma haigetel oli vere ammoniaagisisaldus kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega haigetel IIA staadiumis 137 $\mu\text{g}\%$ ja IIB staadiumis 148 $\mu\text{g}\%$.

Vere ammoniaagisisaldus vähenes pärast ravi mõlema rühma haigetel — esimese rühma haigetel 1,7 kuni 1,8 korda ja kontrollrühma haigetel 1,5 kuni 1,6 korda. Kuigi vere ammoniaagisisalduse vähenemises ei ole statistiliselt tõepärast erinevust, langes see antibiootikumide ravikuuri toimet kiiremini — 8 kuni 15 päevaga. Ilma antibiootikumide kasutamiseta saavutati vere ammoniaagisisalduse langus alles keskmiselt 20 päevase raviga.

Ühelgi neist haigetest ei esinenud hepaatilist entsefalopaatiat.

Kolmel esimese rühma patsiendil ei saavutatud oodatud efekti. Patsiendil A. V. esinesid minimaalsed paranemise tunnused. Ka ammoniaagisisaldus oluliselt ei muutunud. Patsient E. L. suri. Ammoniaak venoosses veres määrati üks päev enne haige surma, see oli kõrgem kui enne ravi. Patsiendil L. M. esines krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus ja kardiaalne maksatsirroos, kliiniline seisund jäi endiseks.

Ravitulemuste analüüs näitas, et laia spektriga antibiootikumide kasutamisel kiireneb mõnevõrra haigete paranemine. Eriti soovitatav on kasutada laia spektriga antibiootikume kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse IIB ja III staadiumi ning maksatsirroosihaigete ravimisel.

Osa autoreid on kasutanud antibiootikume pikema aja vältel. C. J. Fischer ja W. W. Faloon manustasid haigetele neomütsiini 80 päeva jooksul [3]. Kuid kauaaegne antibiootikumide manustamine ei õigusta end. Tekib terve rida häireid, mis on tingitud antibiootikumide toksilisest toimest ja normaalse vajaliku mikrofloora hävimisest. Ravi algul, mil esinevad väljakujunenud vereringehäired (paisunähud nii väikeses kui ka suures vereringes) on laia spektriga antibiootikumide kasutamine end õigustanud 1–2 nädala vältel.

Ammoniaak kui toksiline ühend avaldab pidurdavat toimet energeetilistele protsessidele kudedes — eriti närvikoos ja südamelihases. Ammoniaak pidurdab ATF sünteesi lihaskoes. Tekib *circulus vitiosus*, kus südamelihase talitluse langus kutsub esile paisunähtude tekkimise maksas ja seega maksa funktsiooni häirumise ning see omakorda suurenenud ammoniaagisisalduse kaudu organi enese funktsiooni languse.

Südamehaigetel esineva hüperammonieemia põhjuseks võib olla kas maksarakkude kahjustumine kroonilise paisu tagajärjel või vereringe aeglustumine, mil häirub ammoniaagi sidumise

funktsioon maksas. Teatud osa hüperammonieemia tekkes etendab kindlasti ka neerude ekskretoorse funktsiooni vähenemine.

Järeldused

1. Kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega haigetel on venoosse vere ammoniaagisisaldus suurenenud.

2. Ammoniaagisisalduse määramise kaudu on võimalik hinnata kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse raskust ja ravi efektiivsust.

3. Väljakujunenud kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse ja maksahaiguste korral, mil esineb vere ammoniaagisisalduse suurenemine, on soovitatav kasutada lisaks tavalisele ravile laia spektriga antibiootikume.

Kirjandus.

1. Dail, D. H., Bradfield, R. B.: Ammonia metabolism in health and disease. *Marquette Med. Rev.*, 1968, 34, 2, 43.
2. Dawson, A. M. et al.: Neomycin in the treatment of hepatic coma. *Lancet*, 1957, Dec., 1263.
3. Fischer, C. J., Faloon, W. W.: Blood ammonia levels in hepatic cirrhosis. Their control by the oral administration of neomycin. *N. Engl. J. Med.*, 1957, 256, 1030.
4. McDermott, W. V. et al.: Ammonia metabolism in man. *Ann. Surg.*, 1954, 140, 4, 539.
5. Gorbach, S. L.: Intestinal microflora. *Gastroenterology*, 1971, 60, 6, 1110.
6. Bessman, A. N., Evans, J. M.: The blood ammonia in congestive heart failure. *Am. Heart J.*, 1955, 50, 5, 715.
7. Bessman, S. P.: The role of ammonia in clinical syndromes. *Ann. Intern. Med.*, 1956, 44, 5, 1037.
8. Preuss, H. G. et al.: Ammonia metabolism in renal failure. *Ann. Intern. Med.*, 1966, 65, 1, 54.
9. Хани Х. А. Исследования по кровообращению. Материалы докладов. Тарту 1970, 236.
10. Mütting, D.: Pathogenese und Therapie der portalen Enzephalopathie. *Dtsch. med. Wochensh.*, 1971, 96, 35, 1403.
11. Nathan, D. G., Rodkey, F. L.: A colorimetric procedure for the determination of blood ammonia. *J. Lab. clin. Med.*, 1957, 49, 779.
12. Russel, J. A.: The colorimetric estimation of small amounts of ammonia by the phenol-hypochlorite reaction. *J. Biol. Chem.*, 1944, 156, 457.

ГИПЕРАММОНИЕМИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЁ УСТРАНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Х. Хани

Резюме

При хронической сердечно-сосудистой недостаточности нарушаются разные функции организма и особенно функция печени связывать аммиак в безвредные соединения.

В данной работе обследовали 25 больных: 22 больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью и 3 больных с циррозом печени.

18 больных получали антибиотики широкого действия. 7 больных лечились без антибиотиков.

У всех больных содержание аммиака в крови было повышено. Содержание аммиака в крови зависит от тяжести сердечно-сосудистой недостаточности.

После лечения содержание аммиака в крови уменьшалось быстрее у тех больных, которые получали антибиотики широкого действия.

HYPERAMMONIEMIA AND ITS AVOIDANCE IN PATIENTS WITH CONGESTIVE HEART FAILURE

H. Hani

S u m m a r y

Chronic congestive heart failure is characterized by widespread changes in various functions of the human body. That the liver is involved in these changes has been shown by numerous anatomic and physiologic studies.

The gastrointestinal tract is the major source of ammonia in Man and animals. The muscle, liver, kidney, blood and heart muscle are involved in the endogeneous production of ammonia.

Ammonia is used in producing urea through the liver. This is the major excretion route of ammonia in Man and animals. Urea production is connected with liver function. Any malfunction of the liver cells would lead to hyperammoniemia.

Elevated blood ammonia levels are found in liver diseases and especially during a hepatic coma.

This problem has been given little attention in Man with heart failure. Patients with heart failure have portal hypertension which causes malfunction of the liver.

A total of 25 cases was studied: 22 patients with congestive heart failure, and 3 patients with liver cirrhosis. The patients were divided into two groups. In the first group there were 18 patients (15 patients with congestive heart failure, and 3 patients with liver cirrhosis). In the second group there were 7 patients with congestive heart failure. The patients of the first group were treated by broad scale antibiotics.

The average levels of ammonia were elevated in both of the groups of patients.

After treatment with broad scale antibiotics the levels of ammonia decreased quicker in the first group of patients than in the second group.

HÜPO- JA HÜPERDÜNAAMILINE FAASILINE SÜNDROOM MITRAALRIKETEGA HAIGETEL

I. Liiv, Ü. Lepp, Ü. Planken

TRU Teaduskonnasisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Sissejuhatus

Südame hemodünaamika ja müokardi kontraktsioonivõime hindamiseks kasutatakse tänapäeval sageli polükardiograafilist meetodit. EKG, FKG ja unearteri sfügmogrammi sünkroonne registreerimine võimaldavad määrata vasaku vatsakese faasilist struktuuri.

Hemodünaamika südame vasakus vatsakeses on mitraalstenooosi ja -puudulikkuse korral erinev. Kirjanduse andmetest võib siiski järeldada, et kergematel mitraalklapipuudulikkuse ja mitraalstenooosiga haigetel pole lamavas asendis registreeritud vasaku vatsakese süstoli faasilise struktuuri muutused nii oluliselt erinevad, et neid saaks kasutada prevaleeriva stenoosiga rikke eristamiseks prevaleeriva puudulikkusega rikked.

Erinev hemodünaamika vasakus vatsakeses mitraalstenooosi ja mitraalpuudulikkuse korral peegeldub küll vasaku vatsakese faasilises struktuuris, kuid rahuolekus ei tule see selgesti esile, eriti siis, kui uurime kergemaid haigeid. Operatiivse ravi võimalust silmas pidades on aga vaja, et klapirikke diagnoosimine ei hilineks, sest kaugelearenenud südame ülekoormusega ja müokardi kahjustusega rikete korral osutub puudulikkuse või stenoosi prevaleerimise hindamine juba hoopis keerukamaks ja kirurgilise ravi efekt küsitavaks.

Eeldasime, et venoosse juurdevoolu järsk vähenemine ortostaasi korral võiks mitraalstenooosi ja mitraalpuudulikkusega haigetel vasaku vatsakese erinevat hemodünaamikat südame süstoli faasilises struktuuris peegeldada selgemini kui rahuolekus. Valisime ortoklinostaatilise proovi variandi — kükkasendist püstitõusmise ja kükitamise seisvast asendist. Niisugune kehaasendi vahetamine võimaldab kiiresti ja lihtsalt registreerida hemodünaamika muu-

tusi nii suurenenud (kükkis) kui vähenenud (püsti) juurdevoolu tingimustes. Pealegi säilitab keha asendi vahetamise korral raskusjõu suhtes alati ühesuguse orientatsiooni. Nii välditakse raskusjõu toimest tekkivaid muutusi kohtades, mis on otseselt seotud vereringe regulatsiooniga, s.o. venoosse juurdevoolu alal paremasse südamesse, väikeses vereringes ja arteriaalse vereringe pressoretseptooridel alal.

Uurimismaterjal ja metoodika

Uuritute üldarv oli 376. Mitraalklapiriketega haigeid oli 174, neist naised 142, mehi 32. Haigete vanus ulatus 15—56 aastani. Mitraalrikke diagnoosimisel lähtuti mitte ainult haigete kliinilise uurimise tulemustest (kaasa arvatud elektrokardiograafiline, fonokardiograafiline ja röntgenoloogiline uurimine), vaid osal juhtudest kinnitasid diagnoosi ka operatsiooni andmed: 57 haigel tehti mitraalkommissurotoomia.

Kõigil haigetel oli siinusrütm ja normaalne arteriaalne vererõhk. Mõned haiged olid varem saanud glükosiidravi, kuid uuritute hulgas on ainult need, kes polnud saanud glükosiide viimase 1,5—2 kuu vältel. Uuritutele polnud antud medikamente, mis toimivad autonoomsele närvisüsteemile. Uuritute hulka ei võetud haigeid, kellel oli:

1) aktiivne reumaatiline protsess, 2) peale klapirikke veel krooniline kopsuhaigus, 3) EKG-s olulisi müokardi kahjustuse tunnuseid, 4) olulisi vegetatiivse närvisüsteemi häireid, 5) jalgade veenide laiendeid. Haigete rühmad on tabelis 1.

Kontrollrühmas oli 202 tervet inimest vanusega 16—62 aastat. Naised oli 169, mehi 33.

Uuritud haigete rühmad

Tabel 1

	MS	MS>MI	MI	MI>MS	Kokku
Uuritute arv	25	40	58	51	174
Stenoosi aste II	21	31			52
Bakulev-Damiri järgi III	4	9			13
Kardiovaskulaarse 0—I			49	35	84
puudulikkuse aste IIa			9	16	25

MS=mitraalstenoos

MS>MI=prevaleeriva stenoosiga mitraalrike

MI=mitraalpuudulikkus

MI>MS=prevaleeriva puudulikkusega mitraalrike.

Kõigil 376 uuritul registreerisime polükardiogrammi pärast seda, kui katsealune oli lamenud 20 minutit ning esimese 5 sek. jooksul, 10.—15., 25.—30., 40.—45. sekundini ja esimesel minutil peale kehaasendi vahetamist seisvast asendist kükki ja vastupidi.

Vasaku vatsakese süstoli faasid määrasime Karpmani järgi [1]. Faaside keskmised pikkused on arvutatud 5.", 15.", 30.", 45." ja 1.' kohta peale kehaasendi vahetust. Iga faasi pikkuse saamiseks analüüsiti kolme üksteisele järgnevat südameotsükli. Faaside kestust võrdlesime südame löögisagedusele vastavate faaside kestusega, mida arvutasime Karpmani valemite järgi [1].

36-l mitraalpuudulikkusega ja 33-l mitraalstenooosiga haigel ning 120 tervel registreerisime paremalt õlavarrearterilt ostsillogrammid ja määrasime maksimaalse (Ps), keskmise (Pk) ning minimaalse (Pd) arteriaalse vererõhu. Vererõhu registreerisime uuritava lamades, kükkasendist püsti tõustes ja kükitamisel pärast seismist 30 sekundi jooksul.

Uurimistulemused

Mis puutub lamavas asendis olevate haigete vasaku vatsakese süstoli faasilisse struktuuri, siis ei erine meie tulemused teiste autorite omadest [1, 2].

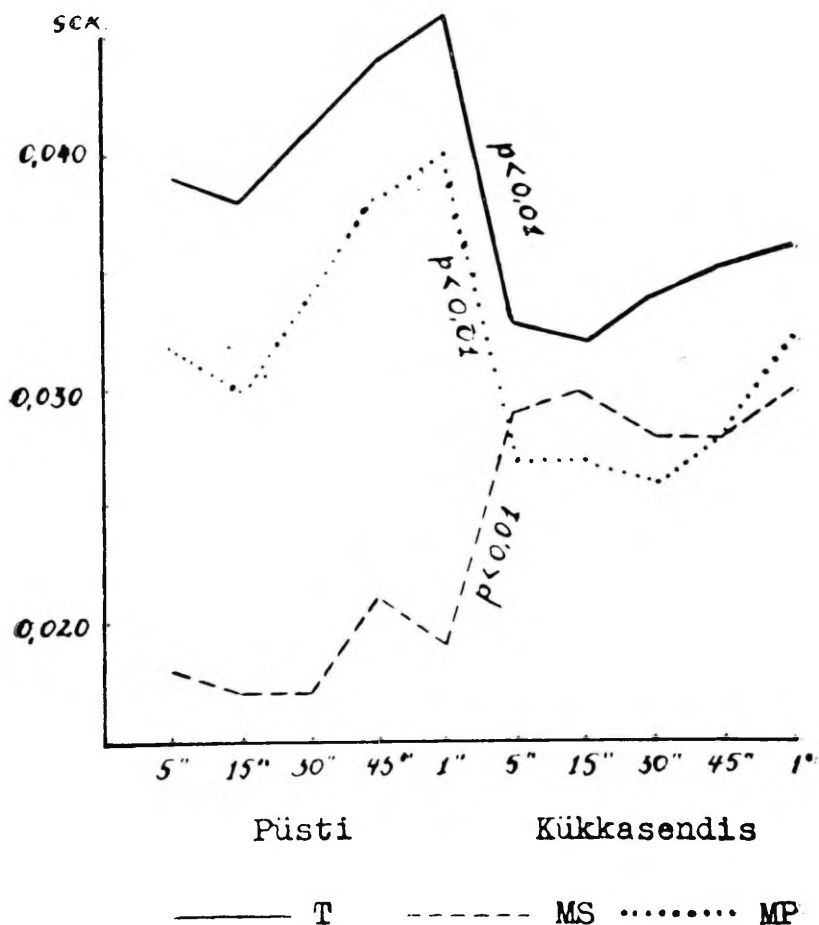
Kõigis kolmes kehaasendis (lamavas, kükkasendis ja püsti) määratud faaside keskmistes kestustes on küll mõningaid statistiliselt usaldusväärseid erinevusi mitraalstenooosiga (MS) ja mitraalpuudulikkusega (MP) haigete vahel, samuti prevaleeriva stenoosiga ($MS > MP$) ja prevaleeriva puudulikkusega ($MP > MS$) haigete vahel, kuid sageli, kui pole olulist müokardi kahjustust, on mõlema rike korral südame faasiline struktuur normis või on tsükli pikkusest tugevasti sõltuvate faaside muutused frekventsile vastava normi suhtes ühesuunalised. Seetõttu ei anna üheski nimetatud kehaasendis registreeritud vasaku vatsakese süstoli faasiline struktuur üksikjuhtudel olulisi tugipunkte stenoosi või puudulikkuse ülekaalu hindamiseks kombineeritud rikete korral.

Erinevused MS ja MP (samuti $MS > MP$ ning $MP > MS$) haigete vasaku vatsakese süstoli faasilises struktuuris tulevad aga selgesti ilmsiks, kui võrdleme südame süstoli faaside muutmist — pikenemist või lühenemist seoses kehaasendi vahetamisega kükkasendist püsti ja vastupidi.

Kuna MS ja $MS > MP$ haigetel olid südame süstoli faaside muutused nii lamavas asendis kui ka kehaasendi vahetamisel ühesuunalised, siis edaspidi vaadeldakse neid ühe rühmana — MS. Sama käib ka MP ja $MP > MS$ haigete kohta. Kahe viimati nimetatud rühma ühine tähistus on edaspidi MP.

Tsükkel ($R - R$) lüheneb mitraalriketega haigetel ortostaasi korral veidi vähem kui tervetel ($p < 0,01$). Mitraalriketega haigetel on $R - R$ juba kükkasendis suhteliselt lühem kui tervetel ja püsti tõustes lüheneb vähem.

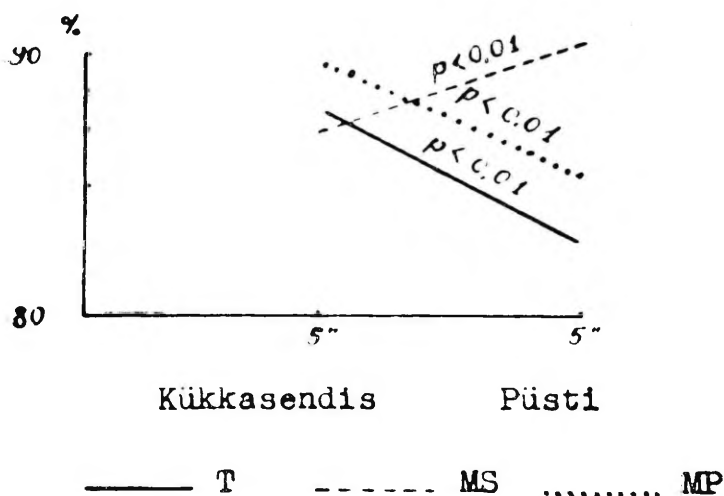
Väljutusfaas (V) ja mehaaniline (S_m), akustiline (S_a) ning elektromehaaniline (S_{em}) süstol lühenevad pärast kükkasendist



Joonis 1
Isomeetrilise kontraktsiooni faasi muutumine pärast seisvast asendist kükki laskumist.

püstitõusmist kõigis kolmes rühmas: MS korral vastavalt $p < 0,01$, $p < 0,01$, $p < 0,01$ ja $p < 0,01$; MP korral $p < 0,01$, $p < 0,05$, $p < 0,01$ ja $p < 0,05$; tervetel vastavalt $p < 0,01$, $p < 0,01$, $p < 0,01$ ja $p < 0,01$. Nimetatud kolm esimest faasi lühenevad nii absoluutselt kui suhteliselt. Kõige lühemad on absoluutväärtused esimese 15"—30" jooksul. Lühenemine tsükli kestusele vastava normi suhtes on samuti maksimaalne esimese 15"—30" jooksul.

Peale kükkasendist püstitõusmist lüheneb MS haigetel V normi suhtes veidi vähem kui tervetel ja MP haigetel (vastavalt $p < 0,01$ ja $p < 0,05$).



Joonis 2
Väljutuse korrigeeritud näitaja muutumine kükkasendist püsti tõusmisel.

S_m ja S_a lühenevad MS haigetel tsükli pikkusele vastava normi suhtes rohkem kui tervetel ja MP haigetel ($p < 0,01$ ja $p < 0,05$).

Isomeetrilise kontraktsiooni faas (IK) on MS haigetel ortostaasi korral lühem kui kükkasendis ($p < 0,01$). Pärast kükkasendist püstitõusmist lühenes IK MS haigetel $0,01''$ — $0,03''$ võrra. MP haigetel enam kui pooltel pikenes IK ortostaasi korral, lühenes ainult 4 haigel ning ülejäänutel ei muutunud. Enamikul tervetest pikenes IK ortostaasi korral nagu MP haigetelgi. Tabel 2 esitab IK muutumise kiire ortostaatilise reaktsiooni korral.

Tabel 2

Ortostaasi esimese 5'' jooksul registreeritud isomeetrilise kontraktsiooni faasi muutumine võrreldes esimese 5'' jooksul peale kükitamist registreerituga

Uuritud rühmad	Uuritute arv	IK lühenes	IK pikenes või ei muutunud
MS	65	62 (95,38%)	3 (4,61%)
MI	109	4 (3,66%)	105 (96,33%)
T	203	6 (2,97%)	196 (97,02%)

Kükitamisel pikeneb IK pärast minutilist seismist MS haigetel, lüheneb aga MP haigetel ja tervetel (joonis 1).

Väljutuse korrigeeritud näitaja (VKN) vähenes ortostaasi korral 95% tervetest ja 96% MP haigetest, suurenes aga 92% MS haigetest (joonis 2).

Uurimistulemuste arutelu.

Südametegevuse muutusi ortostaasi korral peab enamik autoreid venoosse juurdevoolu vähenemise tagajärjeks [1, 3, 4, 5].

Kehaasendi vahetamisel tekivad hemodünaamika muutused esimeste kümnete sekundite ja esimeste minutite jooksul. Ka südame süstoli faasiline struktuur muutub praktiliselt kohe pärast kehaasendi vahetust. Osalt on see seotud südame löögimahu vähenemisega, osalt reflektorselt tekkinud kompensatoorsete reaktsoonidega. Südame löögimahu vähenemisest ja südametegevuse kiirenemisest on tingitud eeskätt V ja S_m lühenemine ortostaasi korral. Nimetatud faaside seose südame löögimahu ja löögisagedusega on kindlaks teinud mitmed autorid [1, 6, 7].

Kükkasendist püsti tõusmisel lüheneb V kõige rohkem tervetel, kõige vähem MS haigetel ($p < 0,01$). See on arusaadav, sest V kestus MS korral sõltub peamiselt vasaku vatsakese löögimahust [8]. Ortostaasi korral on MS haigetel südame löögimahu langus suurema pulmonaalse verevolumeni tõttu suhteliselt väiksem kui tervetel ja kompenseeritud MP haigetel, kellel märgatavat kopsupaisu ei ole [9, 10]. Kuna südametegevus kiireneb ortostaasi korral reflektorselt vastusena alakehas deponeeritud verehulgale, siis suhteliselt väiksem frekvents kiirenemine MS haigetel ortostaasi korral viitab samuti löögimahu väiksemale langusele.

Vasaku vatsakese IK kestus oleneb mitmetest faktoritest, peamiselt intraventrikulaarse rõhu tõusu kiirusest ning rõhkude vahest aordis ja vatsakeses diastooli lõpul. Meie uuringute andmetel on MS haigetel lamavas asendis registreeritud IK lühem kui tervetel ja MP haigetel ($p < 0,01$). Ka kirjanduse andmetel [2, 11] on kompenseeritud MS haigetel IK normaalse kestusega või lühenenud.

Meie uuritud haigetest oli enamikul stenoosi II staadium, vähesel stenoosi III staadium Bakulev-Damiri järgi; mitraalriketega haigetel polnud müokardi kontraktsioonivõime olulise languse sümptome. Müokardi säilinud kontraktsioonivõime korral pole aga alust oodata, et IK pikeneks. Kurz kaasautoritega [12] mõõtis MS haigetel rõhu tõusu kiirust ventriikulites ja leidis, et MS korral tõuseb rõhk nii paremas kui vasakus vatsakeses kiiremini kui normaalselt. Võimalik, et kõige olulisem faktor, mis põhjustab MS korral IK lühenemise, on kiirem rõhu tõus vasakus vatsakeses, kuna vatsakese maht on väike.

Meie arvates tuleks arvestada ka järgmist. On teada, et vasaku vatsakese täitumine, löögi- ja minutimaht kalduvad MS korral vähenema. Kuna aga mitraalsuistik aheneb suhteliselt pikkamööda, siis võib oletada, et vasak vatsake kohaneb vähenenud täitumisele. Südame arvatavat kohanemist krooniliselt madalamale löögimahule rõhutavad ka teised autorid [3, 13]. Väikese täitumuse (mahu) tõttu tõuseb rõhk vasakus vatsakeses MS korral kiiresti, kui pole müokardi kontraktsioonivõime langust [2, 11]. Kaudseks

tõendiks selle kohta, et vasak vatsake on MS korral kohanenud väiksemale löögimahule, võiks olla ka IK muutumine MS haigetel ortostaasi tingimustes. Tervetel pikeneb IK ortostaasi korral. Seda peetakse vasaku vatsakese vähenenud täitumisest põhjustatud müokardi kontraktsioonijõu suhtelise vähenemise tunnuseks [1, 4]. Kuigi MS haigetel langeb vasaku vatsakese täitumine kopsupaisu tõttu ortostaasi korral suhteliselt vähem kui tervetel [10], oleks vastupidise oletuse korral, s. o. kui vasak vatsake poleks kohanenud väiksemale löögimahule, siiski oodata ka MS haigetel ortostaasi tingimustes IK pikenemist. Vähenenud täitumus ei põhjusta aga IK pikenemist, kui süda on juba kohanenud väiksemale löögimahule.

Oeldut kokku võttes: MS korral on vasak vatsake kohanenud väiksemale diastoolsele täitumisele ja kui pole olulist müokardi kahjustust, siis tõuseb rõhk vatsakeses kiiremini ning IK lüheneb ortostaasi korral, kuigi vasaku vatsakese täitumine võrreldes kükkasendiga veidi langeb.

Võimalik, et osalt on IK lühenemine MS haigetel kükkasendist püstitõusmisel tingitud ka sellest, et rõhk aordis on MS haigetel diastooli lõpul madalam kui tervetel ja MP haigetel (kuigi meie statistiliselt usaldusväärsset erinevust ei saanud). Madalam diastoolne rõhk aordis põhjustab aordiklappide kiirema avanemise ja IK lühenemise [14, 15]. Me ei leidnud tervetel üheski kehaasendis korrelatsiooni IK ja vererõhu vahel, MS haigetel oli aga ortostaasi korral positiivne korrelatsioon IK ja Pd vahel ($p < 0,01$).

Osad MP haigetest, kellel kopsupais peaaegu puudub või on tagasihoidlik, väheneb kükkasendist püsti tõusmisel venoosne juurdevool vasakusse vatsakesse rohkem kui nendel MP haigetel, kellel pulmonaalne verevolumen on suurem. Tõenäoliselt seetõttu langebki osal MP haigetest ortostaasi korral müokardi kontraktsiooni tugevus (võrreldes kükkasendiga) nagu tervetelgi ja IK pikeneb. Teistel, kelle vasaku vatsakese löögimahu muutus on ortostaasi korral kopsupaisu tõttu väiksem, IK praktiliselt ei muutu.

See, et MP haigetel on IK ortostaasi korral veidi lühem kui tervetel, võib olla osalt seotud nende pisut madalama arteriaalse vererõhu ja perifeerse vastupanuga. MP haigetel saime positiivse korrelatsiooni IK ja Ps vahel ($p < 0,01$).

Südame kontraktsiooni funktsionaalsetest näitajatest muutus ortostaasi korral enamikul MS ja MP haigetel VKN täiesti vastupidiselt.

Arvestades eespool kirjeldatud vasaku vatsakese süstooli faaside muutumist ortostaasi korral, võib tervetel ja MP haigetel eraldada üht ja MS haigetel teist faasilist sündroomi. Tervetel ja MP haigetel esineb hüpodünaamiline faasiline sündroom, mida iseloomustavad IK pikenemine (aeglasem rõhu tõus vasakus vatsakeses), V ja S_m lühenemine ning VKN vähenemine. MS korral on

hüperdünaamiline faasiline sündroom — IK, V ja S_m lühenevad, VKN suureneb.

Järeldused

1. Kehaasendi vahetamisega kükkasendist püsti ja vastupidi saab esile tuua lühiajalisi erisuunalisi muutusi vasaku vatsakese faasilises struktuuris enamikul mitraalstenoosi ja -puudulikkusega haigetel.

2. Vasaku vastakese süstoli faaside muutused, mis tekivad kehaasendi vahetamisel kükkasendist püsti ja vastupidi, on kombineeritud mitraalrikete korral samasuunalised prevaleeriva rikke (komponendi) faasilise struktuuri muutustega.

Kirjandus

1. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
2. Долабчан З. Л. Очерки синтетической электромеханокардиологии. Ереван, 1965.
3. Abelman, W. H., Fareeduddin, K. Circulatory response to upright tilt in patients with heart disease. *Aerosp. Med.*, 1967, 38, 60.
4. Иоффе Л. А. Реакции сердца на ортостатические воздействия. *Кардиология*, 1968, 1, 116.
5. Шливко Л. З. В кн.: Современные методы исследования в биологии и медицине. Горький, 1969, 100.
6. Pernod, J., Coblenze, B., Carre, R., Vasile, N., Baragan, J. Etude du carotidogramme normal. *Arch. Mal. Coeur*, 1967, 60, 1241.
7. Weissler, A. M., Peeler, R. G., Roehill, W. H., Durham, N. C. Relationships between left ventricular ejection time, stroke volume, and heart rate in normal individuals and patients with cardiovascular disease. *Am. Heart J.*, 1961, 62, 367.
8. Benchimol, A., Dimond, E. G., Shen, N. Ejection time in aortic stenosis and mitral stenosis. *Am. J. Cardiol.*, 1960, 5, 728.
9. Roy, S. B., Bhardwaj, P., Bhatia, M. L. Pulmonary blood volume in mitral stenosis. *Br. Med. J.*, 1965, 2, 1460.
10. Daly, W. J., Giammona, S. T., Ross, J. C., Feigenbaum, H. Effects of pulmonary vascular congestion on postural changes in the perfusion and filling of the pulmonary vascular bed. *J. Clin. Invest.*, 1964, 43, 68.
11. Оберемченко Я. В. Диагностика приобретенных пороков сердца по данным графических методов исследования. Автореф. докт. дисс. Донецк, 1967.
12. Kurz, H., Slodki, S. J., Luisada, A. A. Left ventricular hemodynamics in mitral stenosis. *Am. J. Cardiol.*, 1967, 19, 183.
13. Парин В. В., Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения. М., 1965.
14. Покровский В. М. Изменение структуры систолы левого желудочка сердца при охлаждении. *Бюлл. эксп. биол. мед.*, 1967, 6, 18.
15. Wildenthal, K., Mierzwiak, D. S., Mitchell, J. H. Effect of sudden changes in aortic pressure on left ventricular dp/dt. *Am. J. Physiol.*, 1969, 216, 185.

ФАЗОВЫЙ СИНДРОМ ГИПО- И ГИПЕРДИНАМИИ У БОЛЬНЫХ С МИТРАЛЬНЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

И. Лийв, Ю. Лепп, Ю. Планкен

Резюме

Поликардиографическим методом исследовано 174 больных митральными пороками сердца и 202 здоровых человека при вставании из положения сидя на корточках и наоборот. При вставании и, наоборот, при приседании на корточки сразу же в течение 3—15 секунд после изменения положения тела возникают изменения в структуре систолы левого сердца. Вставание с корточек и приседание на корточки вызывают у больных митральным стенозом и митральной недостаточностью кратковременные разнонаправленные изменения некоторых фаз систолы левого желудочка. У больных митральным стенозом при ортостазе возникает фазовый синдром гипердинамии сердца, у больных митральной недостаточностью — фазовый синдром гиподинамии. В случае комбинированных митральных пороков фазовая структура левого сердца изменяется так же, как и фазовая структура при преобладающем компоненте.

HYPODYNAMIC AND HYPERDYNAMIC PHASE-SYNDROMES IN PATIENTS WITH MITRAL VALVE DISEASES

I. Liiv, Ü. Lepp, Ü. Planken

Summary

The effects of postural changes on the circulation were studied by the polygraphic method in 174 patients with mitral valve diseases and 202 control subjects. Recording was made immediately after the change of the body position from the squatting posture to the upright posture and vice versa. Rising from the squatting posture and squatting down from the upright posture the duration of the phases of the left ventricular systole was changed in 3—15 seconds after the change of the body position. In healthy persons and patients with mitral insufficiency the orthostatic effect on the phases was mostly one-directional, but different in patients with mitral stenosis. In normal persons and in patients with mitral insufficiency there occurred the hypodynamic phase-syndrome, in patients with mitral stenosis — the hyperdynamic phase-syndrome.

VABADE RASVHAPETE MOBILISATSIOON ISOPRENALIINI KARDIOTOKSILISELE TOIMELE RESISTENTSETEL ROTTIDEL

S. Maramaa, S. Haage

TRÜ Teaduskonnasisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Sissejuhatus

Südame isheemiatõve patogeneesis on oluliseks teguriks süm-patoadrenaalse süsteemi kõrgenenud aktiivsus [1, 2], mida kinnitab adrenergilisi β -retseptoreid blokeerivate ainete soodne ravitoime stenokardiliste vaevustega haigetel [3]. Katseloomadel tekitab adrenergilisi β -retseptoreid stimuleeriv isoprenaliin akuutset koronaarpuudulikkust ja suuremate annuste puhul müokardi suurekol-delisi, infarkte meenutavaid nekroose [4]. Korduval manustamisel seevastu isoprenaliini kardionekrootiline mõju väheneb [5, 6, 7, 8], see nähtus on tuntud müokardi resistentsusena. Selline katseliselt esilekutsutav müokardi vastupanuvõime suurenemine isheemiale pakuks huvi koronaarhaiguse patogeneesi selgitamisel või profül-laktiliste võtete väljatöötamisel. Siiski pole veel lõplikult kindel, kas isoprenaliini kardiotoksilise mõju vähenemine korduval manus-tamisel tuleneb müokardi resistentsuse tõelisest suurenemisest või nekroosidele viivate häirete nõrgenemisest. Müokardi resistentsuse põhjuste selgitamiseks uuriti käesolevas töös isoprenaliini adipo-kineetilisi omadusi, millel võiks olla oluline tähtsus müokardi lesioonide patogeneesis [9]. Võrreldi vereplasma vabade rasvhapete (VRH) sisalduse nihkeid isoprenaliini kahe võrdse kardiotoksilise annuse puhul, millest teine manustati maksimaalselt väljendunud resistentsuse perioodis — 96 tundi hiljem [10, 11]. Niisuguse katse-korralduse eesmärgiks oli selgitada, kas isoprenaliini kardio-toksilise mõju vähenemisele kaasub metaboolse efekti muutusi.

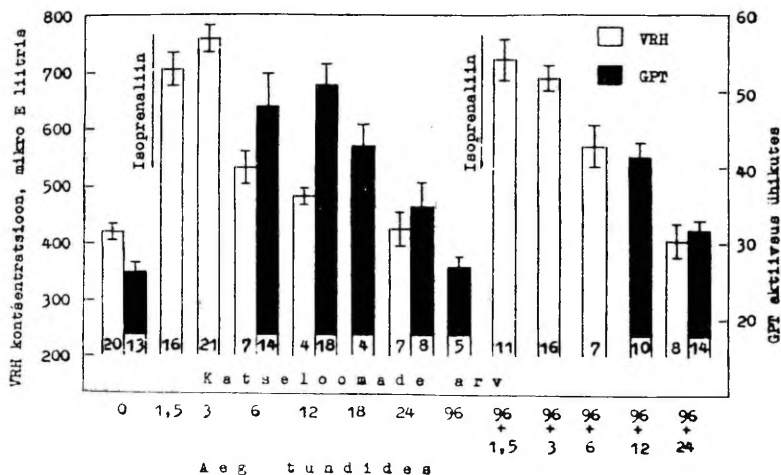
Metoodika

Kõikideks katseteks kasutati isaseid Wistar-rotte, 220—260 g kaaluga. Isoprenaliinsulfaati (Novodrin) süstiti hommikuti kell 9

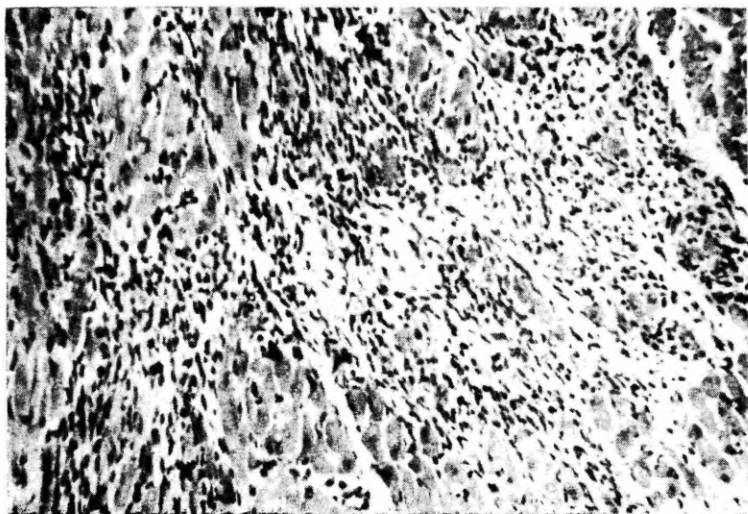
annuses 10 mg/kg subkutaanselt kahel korral, 96-tunnise intervalliga. 10 mg/kg annus on kaks korda suurem minimaalsest müokardi suurekoldelisi nekroose tekitavast annusest, kuid umbes 60 korda madalam keskmisest surmavast annusest [4]. Uuringud viidi läbi 1½, 3, 6, 12 ja 24 tundi peale esimest ja teist injektsiooni. Eeternarkoosis avati kõhuõõs ja abdominaalsesse aorti viidud kanüüli abil tõmmati hepariniseeritud süstlasse 8 ml verd. Plasmast võeti kaks 1,0 ml analüüsi rasvhapete määramiseks [12]. Serumis glutamiin-püruvaat-transaminaasi aktiivsus määrati Ulovtši kolorimeetrilisel meetodil [13]. Histoloogiliselt uuriti südant 20 rotil 24 tundi pärast 10+10 mg/kg isoprenaliiniannuste manustamist.

Uurimistulemused

24 tundi pärast isoprenaliini 10+10 mg/kg annuste (intervalliga 96 tundi) subkutaanset injektsiooni surmatud rottide südamelihases leidsid koedefektid, milles esinev homogeenne fibroblastiline koereaktsioon sarnanes ühekordse annuse järel 5. päeval täheldatava koereaktsiooniga (joonis 1). Teine isoprenaliiniannus põhjustas 20% katseloomadest müokardis uusi nekroose, mis aga piirdusid üksikute lihaskiududega. Sellised uued kolded iseloomustasid eosiiniga intensiivselt värvuvate lihaskiudude fragmentidega,



Joonis 2. Roti vereplasma vabade rasvhapete (VRH) kontsentratsioon ja glutamiin-püruvaat-transaminaasi (GPT) aktiivsus pärast isoprenaliini 10+10 mg/kg subkutaanseid injektsioone. Vaatamata isoprenaliini teise injektsiooni kardionekrootilise toime vähenemisele, mis väljendub GPT aktiivsuse dünaamikas ($P < 0,01$), on VRH mobilisatsioon mõlema injektsiooni järel ühesugune.



Joonis 1. Roti südamelihase 24 tundi pärast isoprenaliini 10+10 mg/kg subkutaanset injektsiooni (intervalliga 96 tundi). Fibroblastidega täidetud koedefektid vasema ventriikuli subendokardiaalses osas.

Teisest isoprenaliini-injektsioonist pole tekkinud uusi nekroose.
Hematoksüliin-eosiin. Suurendus 200×.

mille ümber leidis vähene polüblastiline reaktsioon. Kirjeldatud rakuline reaktsioon näitab, et müokardi nekroosid tekkisid peamiselt esimesest isoprenaliiniinjektsioonist ning 96 tunni pärast järgnev teine injektsioon ei põhjustanud nimetamisväärset kahjustuse suurenemist.

Glutamiin-püruvaat-transaminaasi aktiivsuse kõrgenemise maksimum oli 12 tundi pärast isoprenaliiniinjektsiooni (joonis 2). Teine aktiivsuse kõrgenemine oli madalam kui esimene ($p < 0,01$), kuid kõikidel katseloomadel toimus aktiivsuse teatav suurendamine — 33—48 ühikuni. Kontrollroottidel kõikus aktiivsus 21—34 ühikuni.

Vereplasma VRH-sisalduse suurenemine mõlema injektsiooni järel oli ligikaudu ühesugune ($p > 0,1$). Maksimaalsed väärtused esinesid 1,5 ja 3 tundi pärast injektsiooni, edaspidi VRH kontsentratsioon pikkamööda langes ning saavutas esialgse taseme 12 kuni 24 tundi hiljem.

Uurimistulemuste arutelu

VRH vabanemine rasvadepoodest on isoprenaliini oluliseks metaboolseks efektiks, mis realiseerub adenosiin 3', 5'-monofosfaadi, nn. «second messenger» intratsellulaarsel vabanemisel ja lipaasi aktiveerimisel [14, 15]. Käesolevast tööst nähtub, et vereplasma VRH väärtused pärast isoprenaliini subkutaanset injektsiooni kõrgenesid lähteväärtustega võrreldes ligi kahekordseks ning olid võrdsed selle aine intravenoosel manustamisel leitudga [16].

1,5 kuni 3 tundi pärast injektsiooni esinev VRH kontsentratsiooni maksimaalne tõus koos edaspidise aeglase langusega vastas elektrokardiogrammis väljenduvale müokardi isheemia dünaamikale [17]. Niisugune seos müokardi isheemia ulatuse ja vereplasma VRH sisalduse vahel ei sõltu ainult isheemia astmest vaid on ka vastassuunalise toimega VRH kõrgete kontsentratsioonide kardiotoxilisuse tõttu [18]. Müokard absorbeerib rasvhappeid vastavalt vereplasma kontsentratsioonile [19] ning nende kogunemisel lihasrakkudes suuremal määral kui on vajalik oksüdatsiooniprotsessideks, deponeeruvad nad müokardis triglütseriididena. Müokardi rasvinfiltratsioon ongi katehoolamiinide poolt esilekutsutud südamekahjustuse karakterseks tunnuseks [20, 21, 22]. Tõenäoliselt kahjustavad rasvhapped otseselt südamelihase ainevahetust, kuna nad koekultuuridele avaldavad tsütotoksilist toimet [23], *in vitro* pärsivad oksüdatiivset fosforileerumist [24] ja intravenooselt infundeerituna tekitavad koertel südamepuudulikkust [18]. Tegelikult võivad südamelihases rasvhapete allikaks olla ka seal deponeerunud triglütseriidid, mehhanismiga: müokardi lokaalne isheemia → β -retseptorite stimulatsioon või noradrenaliini vabanemine müokardis → lipaasi aktiveerumine [25].

Vereplasma VRH kontsentratsiooni tunduv suurenemine võib põhjustaga aga ka trombotsüütide agregatsioone ja sellest koronaarsirkulatsiooni häireid [26]. Kuigi sellised trombid on ebapüsivad [27], on neid leitud noradrenaliini infusiooni järel koera südamelihases [28].

Müokardi infarktiga haigetel on tõsisema prognostilise tähendusega vereseerumi VRH-sisalduse tõus üle 1200 $\mu\text{E/l}$, mispuhul sageli esinevad ventrikulaarsed arütmiaid [29, 30]. Koronaararteri oklusiooniga koertel oli aga rasvhapete infusiooni taluvus tunduvalt kõrgem, arütmiaid tekkisid alles VRH kontsentratsioonil 2500—3000 $\mu\text{E/l}$ [31]. Esitatud andmetega võrreldes on meie poolt leitud VRH väärtused rottide vereplasmas suhteliselt madalad, maksimaalselt 1058 $\mu\text{E/l}$, mis aga ei eita VRH kardiotoksilisust rottidel isoprenaliiniga esile kutsutud südamekahjustuse patogeneesis, kuna VRH patogeensel toimel on tõenäoliselt olulised liigilised erinevused [31].

Adrenaliini ja noradrenaliini kroonilisel manustamisel rottidele väheneb tunduvalt VRH mobilisatsioon vastuseks nende katehoolamiinide suurele annusele [32]. Seetõttu võiks oletada, et ka isoprenaliini korduval manustamisel täheldatav kardiotoksilise mõju nõrgenemine on seoses selle aine ainevahetusliku efekti nõrgenemisega. Käesoleva uurimuse andmed siiski näitavad, et lipolüütilise toime vähenemist teisele isoprenaliiniannusele ei teki ja järelikult isoprenaliini kardioneekrootilise mõju nõrgenemine ei sõltu adipokineetilise efektiga seoses olevate häirete vähenemisest.

Isoprenaliiniga esilekutsutud müokardi nekrooside peamiseks põhjuseks peetakse koronaarpuudulikkust, mis tuleneb perifeerse vererõhu langusest [33] ja intramüokardiaalse rõhu suurenemisest [11, 34]. Kuna isoprenaliini korduval manustamisel esineva kardiotoksilisuse nõrgenemine pole seoses ka kardiovaskulaarsete häirete vähenemisega [11], sunnivad käesoleva töö tulemused alternatiivina järeldama, et uuritava nähtuse põhjuseks on müokardi enese vastupanuvõime suurenemine nekroose tekitavale isheemiale. Seda seisukohta kinnitab isoprenaliini kardiotoksilisele toimele resistentsete rottide südamefunktsiooni suurenenud anoksiataluvus [35]. Vastavalt sellele on kirjeldatud nähtuse iseloomustamiseks kasutatud müokardi resistentuse nimetus ka sisuliselt õige.

Kirjandus

1. Raab, W. The sympathogenic biochemical trigger mechanism of angina pectoris. *Am. J. Cardiol.* 1962, 9, 576.
2. Riiv, J., Valgma, K. Südame isheemiatõve diagnostikast. *Nõukogude Eesti Tervishoid* 1968, 5, 419.
3. Dornhorst, A. C., Robinson, B. F. Clinical pharmacology of a beta-adrenergic blocking agent. *Lancet* 1962, 2, 314.
4. Rona, G., Chappel, C. I., Balazs, T., Gaudry, R. An infarct-like myocardial lesion and other toxic manifestations produced by isoproterenol in the rat. *Arch. Pathol.* 1959, 67, 443.

5. Korb, G., Totovič, V. Über Spätveränderungen im Herzmuskel der Ratte nach experimenteller Coronarinsuffizienz. *Frankf. Z. Path.* 1963, 73, 175.
6. Turek, Z., Kaluš, M., Poupa, O. Effect of isoprenaline pretreatment on the size of acute myocardial necrosis induced by the same drug. *Physiol. Bohemoslov.* 1966, 15, 353.
7. Dušek, J., Rona, G., Kahn, D. Myocardial resistance. A study of its development against toxic doses of isoproterenol. *Arch. Pathol.* 1970, 89, 179.
8. Körge, K., Hanson, H., Hering, L., Lipso, E., Maramaa, S., Velbri, S. Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Immunologie des Myokardinfarktes. *Z. ges. inn. Med.* 1970, 25, 18.
9. Rosenblum, I., Wohl, A., Stein, A. Studies in cardiac necrosis. III. Metabolic effects of sympathomimetic amines producing cardiac lesions. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1965, 7, 344.
10. Марамаа С. Резистентность миокарда на повторное введение некротизирующей дозы изопrenalина. В кн.: Исследования по кровообращению. Тарту, 1970, 113.
11. Марамаа С. Я., Хааге С. А. О механизме уменьшения кардиотоксического действия изопrenalина при его повторном введении. *Кардиология*, 1972, 9, 43.
12. Dole, V. P., Meinertz, H. J. Microdetermination of long-chain fatty acids in plasma and tissues. *J. Biol. Chem.* 1960, 235, 2595.
13. Улович А. И. Опыт изучения активности трансаминазы сыворотки крови колориметрическим методом. *Лаб. дело* 1969, 2, 3.
14. Sutherland, E. W., Rall, T. W. The relation of adenosine-3', 5' phosphate and phosphorylase to the actions of catecholamines and other hormones. *Pharmacol. Rev.* 1960, 12, 265.
15. Sutherland, E. W., Robinson, G. A. Section II. Metabolic effects of catecholamines. The role of cyclic 3' 5'-AMP in responses to catecholamines and other hormones. *Pharmacol. Rev.* 1966, 18, 145.
16. Barrett, A. M. The mobilization of free fatty acids in response to isoprenaline in the rat. *Br. J. Pharmacol.* 1965, 25, 545.
17. Марамаа С., Лийв И. Адаптация миокарда на повторное введение больших доз изопrenalина (Электрокардиографическое исследование). В кн.: Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. Тарту, 1969, 295.
18. Hoak, J. C., Connor, W. E., Eckstein, J. W. Fatty acid induced thrombosis and death: mechanisms and prevention. *J. Lab. Clin. Med.* 1964, 63, 791.
19. Орлова Т. А. Свободные жирные кислоты крови. *Лаб. дело* 1969, 9, 518.
20. Maling, H. M., Highman, B. Exaggerated ventricular arrhythmias and myocardial fatty changes after large doses of norepinephrine and epinephrine in unanesthetized dogs. *Am. J. Physiol.* 1958, 194, 590.
21. Пробатова Н. А. К вопросу о жировой дистрофии миокарда. *Арх. патол.* 1965, 27, 2, 44.
22. Пробатова Н. А. Гистохимическая характеристика некоторых этапов метаболизма при жировой инфильтрации миокарда. *Арх. патол.* 1965, 27, 7, 11.
23. Norkin, S. A., Griffith, E., Dubin, I. N. Effect of albumin and fatty acids in cellular growth in vitro. *Arch. Pathol.* 1965, 80, 273.
24. Björntorp, P., Ells, H. A., Bradford, R. H. Albumin antagonism of fatty acid effects on oxidation and phosphorylation reactions in rat liver mitochondria. *J. Biol. Chem.* 1964, 239, 339.
25. Kruger, F. A., Leighty, E. G., Weissler, A. M. Catecholamine stimulation of myocardial lipolysis and fatty acid re-esterification. *J. Clin. Invest.* 1967, 46, 1080.

26. Hoak, J. C. Structure of thrombi produced by injections of fatty acids. *Br. J. exp. Pathol.* 1964, 45, 44.
27. Hovig, T., Rowsell, H. C., Dodds, W. J., Jørgensen, L., Mustard, J. F. Experimental hemostasis in normal dogs and dogs with congenital disorders of blood coagulation. *Blood* 1967, 30, 636.
28. Hoak, J. C., Warner, E. D., Connor, W. E. New concept of levartenol-induced acute myocardial necrosis. *Arch. Pathol.* 1969, 87, 332.
29. Oliver, M. F., Kurien, V. A., Greenwood, T. W. Relation between serum fatty acids and arrhythmias and death after acute myocardial infarction. *Lancet* 1968, I, 710.
30. Gupta, D. K., Young, R., Jewitt, D. E., Hartog, M., Opie, L. H. Increased plasma-free-fatty-acid concentrations and their significance in patients with acute myocardial infarction. *Lancet*, 1969. II 1209.
31. Kurien, V. A., Yates, P. A., Oliver, M. F. The role of free fatty acids in the production of ventricular arrhythmias after acute coronary artery occlusion. *Eur. J. Clin. Invest.* 1971, 1, 225.
32. Lafrance, L., Rousseau, S., Begin-Heick, N., Leblanc, J. Blood glucose and free fatty acid (FFA) responses to catecholamines in rats treated chronically with noradrenaline or adrenaline. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 1972, 139, 157.
33. Рона, Г., Zsoter, T., Chappel, G., Gaudry, R. Myocardial lesions, circulatory and electrocardiographic changes produced by isoproterenol in the dog. *Rev. Can. Biol.* 1959, 18, 83.
34. Марамаа С. Патогенез острой коронарной недостаточности, вызванной катехоламинами. Материалы докладов V съезда терапевтов Эст. ССР, Таллин, 1971, 60.
35. Марамаа, S. Die Anoxieverträglichkeit der Herzfunktion und die Elektrolytverteilung im Myokard Isoprealin-resistenter Ratten. *Acta biol. med. Ger.* 1972, 29, 401.

МОБИЛИЗАЦИЯ СВОБОДНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ У КРЫС, РЕЗИСТЕНТНЫХ К КАРДИОТОКСИЧЕСКОМУ ДЕЙСТВИЮ ИЗОПРЕНАЛИНА

С. Марамаа, С. Хааге

Резюме

Изучалось приспособление сердечной мышцы крыс к кардионекротическому действию изопреналина при двухкратном введении его в количестве 10+10 мг/кг интервалом в 96 часов. Гистологическая реакция в очагах поражения миокарда показала, что вторая доза изопреналина не вызывает некрозов сердечной мышцы. Ослабление кардионекротического действия изопреналина подтверждается и динамикой активности глутамико-пируват-трансаминазы плазмы крови. Наоборот, после обеих инъекций изопреналина увеличение концентрации свободных жирных кислот в плазме крови было одинаковым. Максимальное увеличение было обнаружено от 1,5 до 3 часов после инъекции; в дальнейшем концентрация свободных жирных кислот постепенно уменьшалась и достигла исходного уровня на 12—24 час. Сделан вы-

вод, что ослабление кардиотоксического действия изопrenalина при повторном введении его не обусловлено уменьшением адипокинетического эффекта.

THE MOBILIZATION OF FREE FATTY ACIDS IN RATS RESISTANT TO CARDIOTOXIC EFFECT OF ISOPRENALINE

S. Maramaa and S. Haage

S u m m a r y

10 mg/kg of isoprenaline was administered subcutaneously to male Wistar rats two times with an interval of 96 hours in order to study the adaptation to the cardionecrotic effect of this substance. The first isoprenaline dose caused extensive myocardial focal necroses, but after the second dose histological examination did not reveal any serious impairing effect on the heart. The weakening of isoprenaline cardionecrotic effect was also confirmed by the dynamics of the transaminase (GPT) activity of the blood plasma. However, the blood plasma free fatty acid content increased equally after both injections. The maximum increase was observed 1.5—3 hours after the injection; afterwards the free fatty acid concentration gradually diminished and was reduced to the original level 12—24 hours later. It was concluded that the weakening of the isoprenaline cardiotoxic effect after the repeated administration of this substance was not caused by the reduction of the adipokinetic effect.

ADRENALIINI VEREPLASMA VALKUDEGA TÄIENDAVA SIDUMISE FUNKTSIONAALNE TÄHENDUS JA SÖLTUVUS ERINEVATEST INKUBEERIMISTINGIMUSTEST

J. Riiv, M. Moks, M. Lind, K. Kass
TRÜ Sisehaiguste propedeutika kateeder

Sissejuhatus

Mitmete autorite andmetel on suur osa sümpaatilistest katehoolamiinidest vereplasmas ja kudedes seotud valkudega [1, 2, 3]. On näidatud, et adrenaliini ja noradrenaliini seotakse eeskätt albumiinidega, kuid osaliselt ka globuliinide fraktsioonidega [4, 5, 6].

Varem on üksikasjalikult adrenaliini sidumist vereplasma valkudega tervetel ja hüpertooniatõvehaigetel käsitletud M. Lind [7].

Käesoleva töö eesmärgiks oli jätkata adrenaliini sidumise uurimist seoses erinevate inkubeerimistingimustega ja püüda selgitada selle nähtuse funktsionaalset tähendust.

Metoodika

Sümpaatiliste katehoolamiinide määramiseks kasutati A. Kliimani ja V. Reebeni kirjeldatud meetodit [8]. Plasmavalkude ja nendega seotud katehoolamiinide eraldamiseks kasutati *sephadex G-25* kolonni. Esmakordselt on kirjeldatud metoodikat adrenaliini ja noradrenaliini eraldamiseks verevalkudest rakendanud Ch. S. Marschall [9].

Kõik allpool kirjeldatud katseseeriad on tehtud kindlates tingimustes.

Töö tulemused

Käesoleva töö käigus uuriti psüühilise stressi mõju adrenaliini täiendavale sidumisele vereplasma valkudega 12 hüpertooniatõvehaigel. Psüühiliseks stressiks valiti pooletunnine vestlus haigega tema kaebustest, haiguse ja elu anamneesist. Psüühilise stressi

objektiviseerimiseks kasutati andmeid, mis saadi psüühilise fooni hindamisel, vererõhu mõõtmisel auskultatoorsel meetodil, keskmise vererõhu ja pulsisageduse registreerimisel ning vereplasma katehoolamiinide-sisalduse määramisel.

Lähtudes eespool kirjeldatud näitajate dünaamikast, loeti psüühilise stressi mõju küllaldaseks 8-l uuritaval, ühel uuritaval toimus isegi psüühiline rahunemine, 3-l psüühiline reaktsioon puudus. Adrenaliini vereplasma valkudega täiendavat sidumist uuriti inkubeerimisel $+4^{\circ}$ — $+5^{\circ}\text{C}$ ja $+37^{\circ}\text{C}$ juures (adrenaliini lisati $50\text{ }\mu\text{ ml}$ vereplasma kohta). Leiti, et 5-l haigel $+4^{\circ}$ — $+5^{\circ}\text{C}$ juures adrenaliini täiendav sidumine suurenes, 6-l vähenes. $+37^{\circ}\text{C}$ juures inkubeerimisel aga 5-l juhul suurenes, 3-l vähenes, 3-l jäi muutumatuks. Saadud andmete analüüsil ei ole võimalik esile tuua kindlat seaduspärasust ei erinevate inkubeerimistemperatuuride ega stressile reageerimislaadi vahel.

5-l tervel isikul ja 5-l hüpertooniatõvehaigel uuriti adrenaliini valkudega täiendava sidumise sõltuvust inkubeerimisajast inkubeerimisel $+37^{\circ}\text{C}$ juures. Saadud uuringute andmetest selgus, et 4-l tervel isikul saavutas adrenaliini sidumine valkudega maksimumi 9 tunni möödudes, 1-l 6 tunni möödudes. Hüpertooniatõvehaigetel 3-l 6 tunni möödudes, 2-l 6—9 tunni möödudes, seega varem kui tervetel.

10-l isikul, nendest 4-l tervel ja 6-l hüpertooniatõvehaigel uuriti adrenaliini valkudega täiendava sidumise seost lisatud adrenaliini kontsentratsiooniga inkubeerimisel $+37^{\circ}\text{C}$ juures. Antud katsete andmetel suurenes kõigil, nii tervetel kui ka hüpertooniatõvehaigetel vereplasma adrenaliini täiendav sidumine lisatud adrenaliinihulga suurendamisel.

Kokkuvõte

Käesolevas töös püüti selgitada adrenaliini vereplasma valkudega täiendava sidumise sõltuvust erinevatest inkubeerimistingimustest tervetel ja hüpertooniatõvehaigetel. Saadud andmete analüüsimisel selgus, et vereplasma adrenaliini täiendav sidumine hüpertooniatõvehaigetel saavutab maksimumi ajaliselt varem kui tervetel. Nii tervetel kui ka hüpertooniatõvehaigetel sõltub adrenaliini täiendav sidumine vereplasma valkudega lisatud adrenaliini kontsentratsioonist.

Adrenaliini vereplasma valkudega sidumise funktsionaalse tähenduse kindlakstegemiseks hüpertooniatõvehaigetel valiti psüühiline stress. Saadud andmete alusel võib arvata, et psüühiline stress mõjutab adrenaliini täiendavat sidumist, kuigi kindlat seaduspärasust ei leitud. Võimalik, et see on osaliselt tingitud psüühilise stressi objektiviseerimisega seotud raskustest. Teiseks võib arvestada, et muutused, mis meie poolt rakendatud psüühilise stressi tingimustes tekkisid, olid suhteliselt väikesed ja arvestades

samuti geelfiltratsiooni kui meetodi iseärasusi pole kindla seaduspärasusena alati esile toodavad.

Kirjandus

1. Antoniadès, H. N., Goldfien, A., Zileli, S., Elmadjian, F. Transport of epinephrine and norepinephrine in human plasma. Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1958, 97, 11.
2. Cohen, Y., Bralet, J., Rousselet, J.-P. Liaison de l'adrenaline ^{14}C et de la noradrenaline ^{14}C aux protéines sériques de Lapin *in vitro*. C. R. Soc. Biol. (Paris) 1968, 162, 62.
3. Cohen, Y., Bralet, J., Janiec, W. Etude par filtration sur gel de Sephadex G-25 de la liaison de l'adrenaline ^{14}C aux protéines sériques et tissulaires de Lapin. C. R. Soc. Biol. (Paris) 1969, 162, 1320.
4. Клийман А., Линд М., Линд А. О связывании катехоламинов с белками плазмы крови. Уч. зап. ТГУ 1965, 178, 244.
5. Клийман А., Линд М., Маддисон А. О связывании катехоламинов белками плазмы крови больных гипертонической болезнью. III Биохим. конф. Белорусской, Латвийской, Литовской и Эстонской ССР. Тезисы докл., Минск, 1968, 2, 431.
6. Клийман А., Линд М., Линд А., Миддисон А., Рийв Я. Связывание катехоламинов белками плазмы крови. В кн.: Физиология и биохимия биогенных аминов. М., 1969, 202.
7. Lind, M. Adrenaliini sidumisest vereplasma valkudega. Dissertatsioon, Tartu, 1972.
8. Клийман А. Реэбен В. Раздельное определение адреналинового и нор-адреналинового ряда флюоресцирующих веществ в плазме и моче. Уч. зап. ТГУ, 1964, 163, 356.
9. Marshall Ch. S. The use of sephadex G-25 for the separation of catecholamines from plasma. Biochim. Biophys. Acta. 1963, 74, 158.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДОБАВОЧНОГО СВЯЗЫВАНИЯ АДРЕНАЛИНА БЕЛКАМИ СЫВОРОТКИ КРОВИ И ЕГО ЗАВИСИМОСТЬ ОТ УСЛОВИЙ ИНКУБАЦИИ

Я. Рийв, М. Мокс, М. Линд, К. Касс

Резюме

Целью настоящей работы явилось выяснение зависимости связывания адреналина *in vitro* плазмы крови от разных условий инкубирования у здоровых и у больных гипертонической болезнью. При анализе наших данных отмечалось, что у больных гипертонической болезнью связывание адреналина *in vitro* достигает максимума раньше, чем у здоровых.

Как у здоровых, так и у больных гипертонической болезнью связывание адреналина *in vitro* плазмы крови зависит от концентрации добавленного адреналина.

Для определения функционального значения связывания адреналина *in vitro* плазмы крови у больных гипертонической болезнью, провели эмоциональное напряжение. На основании по-

лученных данных можно сказать, что эмоциональное напряжение влияет на связывания добавленного адреналина, хотя определенной закономерности не отмечено. Возможно, это частично было вызвано трудностями объективизации эмоционального напряжения.

Можно считать, что наблюдаемые изменения связывания адреналина, в созданных нами условиях эмоционального напряжения, оказались небольшими, которые иногда трудно определить, учитывая особенности гель-фильтрации.

IN VITRO BINDING OF ADRENALIN WITH BLOOD PLASMA PROTEINS IN DIFFERENT CONDITIONS OF INCUBATION

J. Riiv, M. Moks, M. Lind, K. Kass

Summary

The present paper deals with the dependence of the *in vitro* binding of adrenalin with the proteins of the blood plasma on different conditions of incubation in healthy persons and those with the hypertensive disease. The analyses of the obtained data showed us that the *in vitro* binding of adrenalin with the proteins of the blood plasma in the patients with the hypertensive disease reaches its maximum to some extent earlier than in healthy persons. The *in vitro* binding of adrenalin with the proteins of the blood plasma depends on the concentration of the added adrenalin in healthy persons as well as in those with the hypertensive disease.

A psychic stress was chosen to determine the functional meaning of the binding of adrenalin with the proteins of the blood plasma in the patients with the hypertensive disease. On the basis of the obtained data we can say that the psychic stress influences the *in vitro* binding of adrenalin though a reliable correlation was not found. It may possibly be due to the difficulties resulting from the determination of the psychic stress.

Supposing that the changes connected with the psychic stress are small and also taking into account the peculiarities of gel filtration, one can say that it is rather difficult to interpret these changes.

HILISTÜÜPI ÜLITUNDLIKKUSREAKTSIOONIDEST KROONILISE TOKSILISE HEPATIIDI HAIGEIL

V. Saarma ja A. Javoïss

TRÜ Hospitaalsisehaiguste kateeder ja Meditsiini
Kesklaboratooriumi immunoloogia sektor

Sissejuhatus

Immunopatoloogiliste mehhanismide osast krooniliste maksa-haiguste patogeneesis ei ole veel täit selgust. Autoimmuunseteks maksakahjustusteks peetakse kroonilist aktiivset hepatiiti, primaarset biliaarset tsirroosi ja krüptogeenset maksatsirroosi [1, 2, 3, 4], kuid maksavastaseid immunoloogilisi fenomene teiste maksahaiguste foonil tõlgendatakse mitmeti. Erinevad seisukohad immunoloogiliste reaktsioonide interpreteerimisel tulenevad peamiselt sellest, et antigeenina on kasutatud maksakoe koguekstrakti, mis sisaldab erinevaid antigeenseid komponente. Alles viimaste aastate uurimised subtsellulaarsel tasemel on selgitanud üksikute rakuosiste morfoloogilisi ja funktsionaalseid iseärasusi. Nii näiteks omistatakse maksa mitokondritele organismi tähtsaid metaboolseid funktsioone [5, 6, 7] ning mitokondriaalsele antigeenile erilist osa maksahaiguste immunoloogias. Tsirkuleerivaid mitokondriaalseid antikehi on leitud enamikul nn. autoimmuunse maksakahjustusega haigeist [8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18], toksilise maksakahjustusega haigete veres on leitud neid antikehi aga tunduvalt harvemini [1, 13, 17] või üldse mitte [8, 13, 14, 17]. See on olnud üheks aluseks arvamusele, et toksilise hepatiidi patogenees ja kulg ei sõltu immunoloogilistest fenomenidest.

Hiljuti (1971) ilmunud töös tuleb Tš. I. Burštein [19] aga vastupidisele järeldusele. Ta leidis heliotriiniga kahjustatud roti maksaga immuniseeritud loomade seerumis alkaloidaalseid antikehi. Toksilise maksakahjustusega looma lümfisõlme transplantatsioon põhjustas retsiipiendi maksa funktsionaalseid ja morfoloogilisi muutusi, mida aga ei saavutatud kahjustatud looma vere ülekandel retsiipiendile. Nende tulemuste alusel seostab autor toksilise hepatiidi patogeneesi immunopatoloogiliste mehhanismidega: primaarselt toimiv toksiline aine vallandab sekundaarselt immuno-

loogilisi protsesse. Viimastel, eriti hilistüüpi ülitundlikkusreaktsioonidel on määrav tähtsus haiguse progresseerumisel.

Kiiret tüüpi ülitundlikkusreaktsioonide patogeensuses kaheldakse, sest tsirkuleerivaid maksa antikehi on leitud ka tervete ja mitte maksahaigusi põdevate haigete veres [19, 20, 21, 22], kuid hilistüüpi immunoloogilisi reaktsioone on uuritud niivõrd vähe, et ulatuslike järeldusteni ei ole veel jõutud.

Nahatesti peetakse immunoloogiliselt mittespetsiifiliseks näitajaks. Seda tõestavad positiivsed reaktsioonid nii tervetel kui mitmesuguste krooniliste maksahaigustega haigetel maksa koguekstrakti või üksikute fraktsioonide intrakutaansel süstimisel [23, 24, 25, 26, 27]. H. Tobias kaastöötajatega [28], kes uurisid lümfotsüütide blasttransformatsiooni reaktsiooni mitmesuguste krooniliste maksahaigustega haigetel, leidsid aktiivse blasttransformatsiooni reaktsiooni ainult primaarse biliaarse tsirroosi ja aktiivse kroonilise hepatiidi haigete lümfotsüütide kultuuris. Seevastu H. Wartner [29] ja V. Saarma [30] täheldasid positiivset blasttransformatsioonireaktsiooni nii kroonilise hepatiidi ja maksatsirroosi haigetel kui ka tervetel isikutel. Ilmselt toimib maksakoe koguekstrakt oma rikkaliku valgusisalduse tõttu mittespetsiifilise antigeenina.

Maksakoe üksikute subtsellulaarsete komponentide antigeenset toimet on uuritud ainult primaarse biliaarse tsirroosi haigetel, kelle lümfotsüüdid transformeerusid elavalt lümfoblastisarnasteks rakudeks maksa mitokondriaalse antigeeni toimet [3].

Kroonilise toksilise hepatiidi haigete samasuunaliste uuringute kohta puuduvad aga kirjanduse andmed. Arvestades kroonilise toksilise hepatiidi aeglast progresseeruvat kulgu, haiguse hilisemates staadiumides esinevaid mesenhümaalseid reaktsioone maksatsirroosi formeerumiseni, kerkib küsimus, kas kroonilise toksilise hepatiidi kulgu ei mõjusta immunopatoloogilised mehhanismid. Teatavat selgust sellesse probleemi võiks tuua kroonilise toksilise hepatiidi haigete hilistüüpi ülitundlikkusreaktsioonide uurimine, mis oligi käesoleva töö eesmärgiks.

Materjal ja meetodika

Lümfotsüütide blasttransformatsiooni reaktsiooni uuriti 22-l kroonilise toksilise hepatiidi haigel (5-l naisel ja 17-l mehel) vanuses 29—63 aastat. Uuritavaist haigeist üheksal võiks kliiniliselt täheldada algavat maksatsirroosi.

Enamikul haigeist (17-l) võis üheks (kolmel juhul ainsaks) etioloogiliseks faktoriks lugeda alkoholi kuritarvitamist, kuuel haigel kemikaale või ravimeid. Lisafaktorina esines kuuel haigel nälgus ja seitsmel haigel varem põetud äge hepatiit. Kaheteistkümnel juhul kaasus kroonilisele toksilisele hepatiidile veel krooniline

sapiteede põletik. Kontrollrühma moodustasid 6 arstiteaduskonna viimase kursuse üliõpilast (1 naine ja 5 meest, vanuses 23—34 a.), kes varem ei olnud põdenud sapiteede ega maksahaigusi ning kes olid kliiniliselt terved.

Hilistüüpi ülitundlikust maksakoe vastu hinnati lümfotsüütide blasttransformatsiooni reaktsiooni abil M. W. Elves ja kaastöötajate meetodil [31]. Antigeenidena kasutati liiklustrauma tõttu surnud terve isiku maksast ultratsentrifuugimisel eraldatud nelja subtsellulaarset fraktsiooni (tsütoplasmaatilist, mikrosomaalset, nukleaarset ja mitokondriaalset) ning fütohemaglutiniini (FHA). Uuritavate perifeersest verest hepariiniga eraldatud lümfotsüüdid kultureeriti antigeeni lisamise järel (söötmel 199) 72 tundi, valmistati äigepreparaadid, fikseeriti ja värviti May-Grünwald-Giemsa järgi. Igas preparaadis eristati vähemalt 500 rakku. Reaktsioon loeti positiivseks, kui preparaadis leidis üle 5% blasttransformeerunud rakke.

Töö tulemused

Töö põhilised tulemused on esitatud tabelis 1.

Spontaanset blasttransformatsiooni täheldasime ainult ühe haige lümfotsüütide kultuuris (lümfoblastisarnaseid rakke 7%). Seevastu FHA põhjustas kõikides kultuurides elava blasttransformatsiooni (37—48% blastisarnaseid rakke), mis tõendab kultureeritud lümfotsüütide immuunreaktiivsust. Kõige sagedamini (10-l 20-st) ja kõige elavam (6—21% blaste) transformatsioonireaktsiooni leidsime haigete lümfotsüütide kultuurides mitokondriaalse antigeeni toimet. Antigeen stimuleeris lümfotsüütide blasttransformatsiooni 7-l 11-st kroonilise toksilise hepatiidi ja 3-l 9-st algava maksatsirroosi haigest. Tunduvalt harvemini (5-l 17-st) ja tagasihoidlikumat reaktsiooni (6—8% blaste) täheldasime mikrosomaalse fraktsiooni lisamise järel. Tsütoplasmaatiline ja nukleaarne fraktsioon osutusid väheaktiivseiks antigeenideks. Kontrollrühma isikute lümfotsüütide kultuurides maksa antigeenide toimet blasttransformatsiooni ei toimunud.

Tulemuste arutelu

Esitatud andmeist ilmneb, et kroonilise toksilise hepatiidi haigete lümfotsüüdid olid sensibiliseeritud maksaraku mitokondrite vastu. S. Sherlocki andmeil [32, 33] kahjustavad toksilised ained (alkohol, türeostaatikumid, tuberkulostaatikumid jt.) kõigepealt just maksa mitokondreid. Nende andmetega on kooskõlas J. G. Walkeri ja kaastööliste [34] kliiniliste uuringute tulemused. Autorid leidsid mitokondriaalseid antikehi subkliiniliste maksakahjustustega haigete veres ning interpreteerivad maksa mitokond-

riaalseid antikehi kui tundlikke näitajaid algavate maksakahjustuste avastamisel. Seevastu H. Thaler [35] käsitleb alkoholist põhjustatud maksakahjustusi kui valguvaegusseisundeid, valgusünteesi puudulikkuse sündroomina. F. Schaffner [36] järgi seostuvad alkoholse maksakahjustusega haigete maksa funktsionaalsed häired nende maksa ultrastruktuuri muutustega. Nii sugenevad endoplasmaatilise retiikulumi muutustest valgu sünteesi ja ainevahetuse häired, kanalikeste kahjustustest tulenevad kolestaasi nähud ning ulatuslik mitokondrite kahjustus kutsub esile raskeid, koguni letaalseid tagajärgi.

P. A. Bergi ja kaastööliste [3] arvates vallandub maksa mitokondrite antigeenne toime ainult mõne lisafaktori, eeskätt kanalikulaaarse bakteriaalse infektsiooni lisandumisel. Analüüsides käesoleva töö tulemusi, tundub tõenäoline, et mitokondriaalse antigeeni stimulatsiooniks on tõepoolest vajalik mingi lisafaktor, ehkki kanalikulaarne infektsioon meie andmeil nn. adjuvantset toimet ei avalda. Kaasuv sapiteede infektsioon leiti 12-l kroonilise toksilise hepatiidi haigel, 8-l ei esinenud, kuid mõlemas haigete rühmas täheldati võrdsel arvul (5-l haigel) lümfotsüütide sensibilisatsiooni mitokondriaalse antigeeni toimel. Blasttransformatsiooni täheldasime aga just raskema haigusvormiga haigeil, kelle haiguse põhjuseks võis peale alkoholi kuritarvitamise olla veel lisafaktoreid (sagedasti läbipõetud viirushepatiit, tuberkuloos või kasutatud tuberkuloostaatikumid). Osal neist haigeist leidsime positiivse lümfotsüütide blastreaktsiooni ka mikrosomaalse antigeeni toimel. Lümfotsüütide blasttransformatsioon mitokondriaalse antigeeni toimel puudus aga enamikul kergema haigusvormiga haigeist, kelle hulka kuulusid ka ainult alkoholist põhjustatud hepatiidiga haiged.

Käesoleva uuringu tulemused ei selgita maksaantigeeni etioloogilist tähtsust kroonilise toksilise hepatiidi tekkes, küll aga näitavad maksa mitokondriaalse antigeeni osa haiguse patogeneesis: tema toimel vallanduvad ülitundlikkusreaktsioonid mõjustavad haiguse iseloomu ja kulgu.

Tabel 1

Blasttransformatsiooni esinemissagedus lümfotsüütide kultuuris

Uuritavate kontingent	Antigeenita	FHA	Antigeeniga			
			Maksakoe subtsellulaarsed fraktsioonid			
			Mitokondrid	Mikrosoomid	Tuumad	Tsütoplasma

Kroonilise toksilise hepatiidi haiged	1 (22)*	21 (21)	10 (20)	5 (17)	1 (19)	1 (19)
Terved isikud	0 (6)	6 (6)	0 (6)	0 (5)	0 (5)	0 (6)

* Sulgudes — uuritud kultuuride arv.

1. Popper, H.: Die chronische Hepatitis. Internist, 1966, 1, 8.
2. Mackay, I. R.: Lupoid hepatitis and primary biliary cirrhosis: Autoimmune diseases of the liver. Bull. rheum. Dis., 1968, 18, 487.
3. Berg, P. A., Doniach, D., Roitt I. M.: Immunologische Phänomene bei Leberkrankheiten: Die Bedeutung mitochondrialer Antikörper. Klin. Wochenschr., 1969, 24, 1297.
4. Renger, F.: Immunologische Probleme bei Leberkrankheiten. Z. ges. inn. Med., 1969, 8, 120.
5. Хесин Р. Б.: Биохимия цитоплазмы. Изд. АН СССР, М., 1960.
6. Chordi, A., Lledéas, T., Santamaria, P., Alvarez-Moreno, C., Ortiz de Landazuri, E.: Antigens of human liver cells: cytoplasmic, mitochondrial and microsomal fractions. Pathol. Eur., 1969, 4, 3, 209.
7. Цитология ферментов. Под ред. А. А. Покровского. М., 1971.
8. Doniach, D., Roitt, I. M., Walker, J. G., Sherlock, S.: Tissue antibodies in primary biliary cirrhosis, active chronic (lupoid) hepatitis, cryptogenic cirrhosis and other liver diseases and their clinical applications. Clin. exp. Immunol., 1966, 1, 237.
9. Berg, P. A., Doniach, D., Roitt, I. M.: Mitochondrial antibodies in primary biliary cirrhosis I Localization of the antigen to mitochondrial membranes. J. exp. Med., 1967, 126, 277.
10. Berg, P. A., Muscatello, M., Horne, R. W., Roitt, I. M., Doniach, D.: Mitochondrial antibodies in primary biliary cirrhosis II The complement fixing antigen as a component of mitochondrial inner membranes. Br. J. exp. Pathol., 1969, 50, 200.
11. Bergh, P. A., Roitt, I. M., Doniach, D., Horne, R. W.: Mitochondrial antibodies in primary biliary cirrhosis III Characterization of the inner-membrane complement — fixing antigen. Clin. exp. Immunol. 4, 511, 1969.
12. Bergh, P. A., Cooper, H. M.: Mitochondrial antibodies in primary biliary cirrhosis IV Significance of membrane structure for the complement-fixing antigen Immunology, 1969, 17, 281.
13. Walker, J. G., Roitt, I. M., Sherlock, S.: Serological tests in diagnosis of primary biliary cirrhosis. Lancet, 1965, 1, 827.
14. Goudie, R. B., Mac-Sween, N. M., Goldberg, D. M.: Serological and histological diagnosis of primary biliary cirrhosis. J. clin. Pathol., 1966, 19, 527.
15. Whittingham, S., Irwin, J., Mackay, I. R., Smalley, M.: Smooth muscle autoantibody in «Autoimmune» hepatitis. Gastroenterology, 1966, 51, 499.
16. Paronetto, F.: Antibodies to cytoplasmic antigens in primary biliary cirrhosis and chronic active hepatitis. J. Lab. clin. Med., 1967, 69, 979.
17. Kantor, F. S., Klatskin, G.: Serological diagnosis of primary biliary cirrhosis. A potential clue to pathogenesis. Trans. Assoc. Am. Physicians, 1967, 80, 267.
18. Бурштейн Ч. И. Экспериментальная модель аутоиммунного гепатита. Проблемы аллергии в клинике и эксперименте. Тезисы докл. I-й Всесоюз. конф. М., 1971, 19.
19. Kühn, H. A., Weinreich, J.: Immunologische Probleme bei chronischer Hepatitis und Leberzirrhose Dtsch. med. Wochenschr., 1964, 15, 723.
20. Popper, H.: What is chronic hepatitis. Gastroenterology, 1966, 50, 3, 444.
21. Keitel, W., Jürgenson, U. J.: Immunologische Prozesse bei Lebererkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der LE- und Pseudo LE-Zellphänomene. Z. ges. inn. Med., 1967, 22, 669.
22. Vorlaender, K. O.: Über den Nachweis Komplementbindender Autoantikörper bei Nieren- und Lebererkrankungen. Z. gesamte exp. Med., 1968, 8, 352.

23. Geduldig, M. M., Frank, L. I.: Skin testing of patients with chronic liver disease using their own liver antigen. *Gastroenterology*, 1962, 42, 4, 475.
24. Saarma, V.: Delayed type of hypersensitivity reactions in chronic liver diseases 4th World Congress of Gastroenterology. Advance Abstracts. Copenhagen, Denmark 1970, 298.
25. Sarv, J., Rahumets, H.: Hilistüüpi ülitundlikkusest kroonilistel maksahaigetel. *Tartu Riiklik Ülikool. Auhinnatöö* 1970.
26. Sarv, J.: Hilistüüpi ülitundlikkuse reaktsioonidest kroonilistel maksahaigetel. *Tartu Riiklik Ülikool. Auhinnatöö* 1971.
27. Tobias, H., Safran, A. P., Schaffner, F.: Lymphocyte stimulation and chronic liver disease. *Lancet*, 1967, 1, 193.
28. Warnatz, H.: Das Phänomen der Lymphocyten transformation in der Pathogenese und Diagnostik von Autoimmunerkrankungen. *Z. gesamte exp. Med.*, 1969, 149, 1, 64.
29. Саарма В. А., Нутт Х. Р. Иммунологическая реакция лимфоцитов крови при ангиохолестите. Новые методы исследования в гастроэнтерологии. Материалы Всесоюзной конференции. Новосибирск, 1969, 102.
30. Elves, M. W., Roath, S., Israel, M. C.: The response of lymphocytes to antigen challenge in vitro. *Lancet*, 1963, 1, 806.
31. Sherlock, S., Turner, M. D.: Liver disease. *Gastroenterology*, 1962, 42, 4, 475.
32. Sherlock, S.: Drugs and liver. *Br. Med. J.*, 1968, 5586, 227.
33. Walker, J. G., Doniach, D., Doniach, I.: Mitochondrial antibodies and subclinical liver disease. *Q. J. Med.* 1970, 39, 183, 31.
34. Thaler, H.: Die Fettleber und ihre Probleme. *Internist*, 1966, 1, 21.
35. Schaffner, F.: Circulating antibodies to bile ductular cells in various liver diseases. *JAMA*, 1964, 187, 503.

РЕАКЦИИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОКСИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

В. Саарма, А. Явоишс

Резюме

Реакции гиперчувствительности замедленного типа против субцеллюлярных фракций гомологического гомогената печени были изучены в культурах лимфоцитов больных хроническим токсическим гепатитом. Фракции митохондрий вызывала усиленную бласттрансформацию в культурах лимфоцитов у 10 из 20 больных хроническим токсическим гепатитом.

На основе данных настоящей работы не представляется возможным выяснить этиологическое значение митохондриального антигена при хроническом токсическом гепатите. Данные наших исследований свидетельствуют о том, что реакции гиперчувствительности, вызванные действием митохондриального антигена, играют роль в патогенезе этой болезни.

DELAYED HYPERSENSITIVITY REACTIONS IN CHRONIC TOXICAL HEPATITIS

V. Saarma, A. Javoišs

S u m m a r y

The results of this study do not clarify the aethiological role homologous liver homogenate has been examined in patients with chronic toxical hepatitis by means of blood lymphocyte culture. The mitochondrial fraction of the liver homogenate induced a marked stimulation of the lymphocyte transformation in 10 of 20 patients with chronic toxial hepatitis.

The results of this study do not clarify the aethiological role of the mitochondrial antigen in chronic toxical hepatitis. However, our data allow to suggest that delayed hypersensitivity reactions brought about by mitochondrial antigen have a certain effect upon the pathogenesis of this disease.

ATROOFILISE GASTRIIDI PUHUL SEDASTATAVAD RÖNTGENTÄHISED MAOS

N. Sachris

Tartu Vabariiklik Kliiniline Haigla

Sissejuhatus

Umbes 15 aastat tagasi alanud gastrobiopsia võidukäik muutis kogu maailma röntgenoloogide poolt sinnamaani kasutatud mõistet «hüper- ja hüpoplastiline gastriit» arhailist hõngu omavaiks ja sealtpeale juba mahajäämust peegeldavaiks termineiks. Jäi mulje nagu oleks röntgenoloogi uurimisvaldkonnast ära võetud senini tähtsaks, kui mitte peamiseks olnud peatükk. Selgus, et gastriidi anatoomiliseks substraadiks on valdavalt atroofilised muutused [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Ei leita mingit hüperplaasiat, hüpoplaasia röntgentähised ei pruugi sugugi esineda paralleelselt atroofiale omaste histoloogiliste muutustega [7, 8]. Z. Mařatka [9] väidab koguni, et röntgenmeetodi ülesanne seisneb ainult teiste maohaiguste võimaliku olemasolu välistamises. Uutest arusaamadest lähtudes ei nimeta edumeelsed röntgenoloogid enam oma uuringute resümeeades atroofilist gastriiti, küll aga märgitakse ära, et on olemas mao limaskesta atroofiale viitavaid tähiseid (kuiva mao sündroom K. Villako [10] järgi). Angloameeriklased ei märgi enam röntgenleiuna *gastritis atrophica*, vaid märksa tagasihoidlikumalt *radiological gastric atrophy*. Viimane ei pruugi aga sugugi alati kokku langeda mao limaskesta histoloogilise leiuga, mis gastriidi diagnoosimisel siiski ainumääravaks jääb.

Uurimismaterjal ja meetod

Me oleme röntgenoloogiliselt uurinud 236 inimest, kes Tartu Polikliniku gastroenteroloogiakabinetis on arvele võetud gastrobiopsia abil verifitseeritud atroofilise gastriidiga *.

* Autor tänab dr. Vello Viirsalu, kelle poolt on Tartu Poliklinikus tehtud gastroskoopiad ja -biopsiad ning kes saatis atroofilist gastriiti põdevad haiged meile röntgenuurimisele.

Käesolevas töös antakse ülevaade nendest mao uurimisel täheldatud röntgenoloogilistest tähistest, mida me ei püüa esialgu siduda ühegi nosoloogilise üksusega.

Uurimisel kasutati E. Kuusi [11] poolt mao röntgenuurimisel tarvitusele võetud tanniini-baariumi meetodit, mis meie arvates peaks olema mao limaskestareljeefi uurimisel rutiinmeetod. Hea taklevuse saavutamiseks kasutasime pastaks keedetud Ba-sulfaati, mis enne uurimist mikseriga disperseeriti sobiva konsistentsiga vesisuspensiooniks.

Kõikidel uuritutel tehti võimalikult ühesuguse tuubuskompresiooniga sihtülesvõtted mao antrumist ja korpusest limaskestareljeefist ülevaate saamiseks (minimaalse survega kõhuseinale). Volte lugesime jämenenuiks juhul, kui voldivahemiku läbimõõt oli $\frac{1}{3}$ või vähem voldi läbimõödust. Voltide jämedust hindasime korpuses, sest biopsia materjal, mille põhjal atroofilist gastriiti diagnoositi, oli samuti korpusest võetud. Nendel juhtudel, kus meie hindasime volte jämenenuiks, esines ka suure kõveriku hambulisus.

Ülejäänud tähised ei vaja lähemat selgitust, sest kogemused näitavad, et näiteks hüpersekretsiooni olemasolu hindamisel ei teki kaksipidi arvamisi, küll aga kannatab subjektiivsuse all just voltide jämenemisest arusaamine, seepärast siis ka pikem seletus ülalpool.

Uurimistulemused ja arutelu

Röntgenuurimisel leitud tähised on toodud tabelis 1. Alustades tööd, ei püstitanud me endile nende suhtes mingit tööhüpoteesi: tunnused on ilmnunud uuringute käigus, mille protokollidest oleme kannanud tabelisse leitud iseärasused resp. normist kõrvalekaldumised.

Tabelis toodud muutusi analüüsides näeme, et otseseid limaskestamuutusi, millel varem põhiliselt baseerus röntgenoloogiline gastriidi diagnoosimine, esineb õige vähe. Voltide jämenemist, mida atroofilise gastriidi puhul ei ootakski, on meie materjalis 3,9%. Ei tule arvata, nagu oleks nendel juhtudel tegemist olnud hiidvoltse gastropaatiaga, kuigi röntgenoloogiline pilt seda oleks pea lubanud [12, 13, 14]. Tuleb arvata, et meie juhtude jämevoltsus oli tingitud muude seedetraktielundite haiguslikest seisundest [15, 16]. Vähe esineb ka vastassuunalisi limaskestamuutusi. Kuiva mao sündroomi, mis kattub meil *radiological gastric atrophy* mõistega, leidsime ainult 6,3%, s. o. mitte oluliselt rohkem kui voltide jämenemist. Mõlemasuunalised limaskestamuutused kokku moodustavad meie patsientidel 10,2%. Siinkohal oleks õige aeg seda suhtarvu kõrvutada küllaltki märkimisväärse numbriga, nimelt nende uuritutega, kellel ei leitud mingeid röntgenoloogilisi normist kõrvalekaldumisi. Niisuguseid juhte oli meie haigete seas 107, mis moodustab tervelt 45,3%. Õieti võikski seda tähelepanekut

Röntgentähised atroofilise gastriidi haigetel

Tähis	Juhte	%
1. Jämedad voldid	9	3,9
2. KMS (kuiva mao sündroom) s. o. gratsiilsed voldid + kontrastaine hea tak- levus + vedeliku puudumine maos	10	4,2
3. KMS + hüpotoonia	5	2,1
4. Antrumi ristvoltsus	6	2,5
5. Hüpotoonia	19	8,1
6. Kontrastaine halb taklevus limaskestal	19	8,1
7. Hüpersekretsioon	18	7,6
8. Aerofaagia	15	6,4
9. Hüpotoonia + hüpersekretsioon (kontrastaine takleb hästi)	3	1,3
10. Hüpotoonia + kontrastaine halb taklevus.	2	0,8
11. Aerofaagia + hüpersekretsioon	7	2,9
12. Kaskaadmagu	4	1,7
13. <i>Carcinoma antri ventriculi</i>	1	0,4
14. Muud	11	4,7
15. Normist kõrvalekaldumised puuduvad	107	45,3

lugeda vast kõige märkimisväärsemaks asjaoluks meie materjalis. Teiste sõnadega tähendab see, et peaaegu pooled atroofilise gastriidi haiged kuulutatakse terveiks juhul, kui patsientide selekteerimine gastroenteroloogi juures arvele võtmiseks toimuks röntgenmeetodi abil.

Hoopis rohkem on uuritud haigete puhul esindatud funktsionaalsed muutused, eriti hüpersekretsioon. Viimane ja selle kombinatsioonid teiste tähistega olid esindatud 28 juhul e. 11,9%. Siia juurde võime lisada samasuunalise tähisena kontrastaine halva taklevuse limaskestal, mis on samuti tingitud rohkenenud sekreedist maos, sekreedi hulk ei moodusta aga veel selgesti eristatavat intermediaarset vedelikukihti, mis on meil mao hüpersekretsiooni fikseerimise kriteeriumiks. Kontrastaine halba taklevust limaskestal esines 8,9%. Kokku moodustavad rohkenenud maosekretsiooniga ja halvasti uuritava limaskestajoonisega patsiendid 49 juhtu e. 20,8%, seega 2 korda rohkem kui kuiva mao sündroomi. K. Vil[10] andmeil oleksime pigem vastupidist oodanud.

Küllalt sageli esines aerofaagia, millel aga ilmselt kausaalset seost atroofilise gastriidiga pole, nimelt 15 juhtu e. 6,4%.

Kaskaadmagu esines 4 juhul e. 1,7%.

Ja lõpuks siis ka 1 maovähijuht, mille varane avastamine gastroenteroloogiasteenistuse põhiülesandeks on. Esialgu paistab, et see arv pole suurem kui katastermeetodil elanikkonna seas avastatud maovähijuhtude arv. Tuleb siski arvestada, et 233 inimest meie

poolt uurituist olid esmakordselt kompleksel uurimisel, ainult 3 patsienti olid 1 aasta varem gastroenteroloogiakabinetis arvele võetutena samal viisil uuritud. Milliseid nihkeid pahaloomulisuse suunas annab atroofiline mao limaskesta foon, seda peavad näitama järgnevad aastad, mil korduvalt uuritute arv peaks järsult tõusma.

Kokkuvõte

Käesolevas töös oli röntgenoloogil võimalik uurida patsiente, kellel oli gastroenteroloogi poolt gastroskoopia ja -biopsia abil atroofiline gastriit kindlaks tehtud. Röntgenoloogi ülesandeks oli fikseerida mao kõrvalekaldumised normist ning aidata omalt poolt kaasa pahaloomuliste muutuste välistamisel, mis võisid ülalmainitud uurimisviisidega avastamata jäänud olla.

Kogesime, et atroofilisel gastriidil puuduvad kindlad röntgenitunnused, õigemini, prevaleerivaks tunnuseks oli röntgenoloogiliselt normaalne mao. Sellest ei tule aga sugugi välja lugeda, nagu oleks röntgenuuring atroofilise gastriidi korral ülearune. Ka see informatsioon, mida võib pakkuda asjatundlik röntgenoloog atroofilise gastriidi korral, on vilunud gastroenteroloogi kätes küllaltki oluline haige edukaks ravimiseks.

Kirjandus

1. Салупере В. П. Хронический гастрит при язвенной болезни. Автореф. дисс. докт. Тарту, 1969.
2. Joske, R. A., Vaughan, B. F. The radiologic findings in histologically verified atrophic gastritis and gastric atrophy. *Gastroenterology* 1962, 42, 7.
3. Setka, J., Pilucha, J. Gastritis chronica. *Cas. Lek. Cesk.* 1960, 99, 50. 1963, 36, 578.
4. Bock, O. A. The radiological diagnosis of gastric atrophy. *Br. J. Radiol.* 1963, 36, 578.
5. Масевич Ц. Г. Значение метода аспирационной биопсии слизистой при заболеваниях желудка. *Актуальные вопросы гастроэнтерологии*, Л., 1964.
6. Соколов Ю. Н., Власов П. В. Рельеф слизистой желудка в норме и патологии. М., 1968.
7. Henning, N. Die chronische Gastritis im Lichte moderner Untersuchungsmethoden. *Gastroenterologia* 1959, 92, 307.
8. Bückner, J. Irrungen und Wirrungen in der Gastritisdiagnostik. *Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed.* 1961, 94, 149.
9. Маржатка З. *Практическая гастроэнтерология*. Прага, 1967.
10. Villako, K. Kroonilise gastriidi diagnoosimisest. *Nõukogude Eesti Teravishoid* 1959, 1, 43.
11. Куус Э. Опыт применения таппина при рентгенологическом исследовании слизистой оболочки желудка. *Вестн. рентгенол. радиол.* 1963, 1, 32.
12. Antoine, M., Rauber, G., Colleson, L., Théneux, M. La gastrite hypertrophique géante. *J. Radiol. Electrol. Med. Nucl.* 1961, 42, 558. 37, 740.
13. Стратонович В. И. К вопросу о гигантской гипертрофии слизистой желудка. *Вестн. рентгенол. радиол.* 1962, 2, 23.

14. Dawson, A. M. Protein-losing gastroenteropathy. Postgrad. Med. J. 1961, 37, 740.
15. Kenzler, W., Frik, W. Die Zählung der grossen Kurvatur des Magens im Röntgenbild. Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 1961, 95, 438.
16. Соколов Ю. Н., Маневич В. Л., Загнєдковская Э. М. Об избыточном развитии складок слизистой желудка. Вестн. рентгенол. радиол. 1961, 4, 17.

RADIOGRAPHIC FINDINGS IN ATROPHIC GASTRITIS

N. Sachris

Summary

236 patients with the diagnosis of atrophic gastritis made on the basis of gastroscopy and gastric biopsy were x-rayed. The radiographic examination of almost 50 per cent of the patients did not reveal any changes in the stomach. In the other patients various x-ray findings were registered which, however, are insignificant in atrophic gastritis. Only in 10 per cent of the patients the dry stomach syndrome occurred which is often considered to be characteristic of an atrophic gastric mucosa.

The present study leads to the conclusion that atrophic gastritis cannot be diagnosed by the x-ray method. Nevertheless, in the dispensary system the radiographic examination of patients with atrophic gastritis is indispensable as the changes registered by the radiologist are very useful to the gastroenterologist treating these patients. Besides, radiographic examination is essential for disclosing possible malignant processes in atrophic gastritis.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ НАХОДКИ В ЖЕЛУДКЕ, УСТАНОВЛИВАЕМЫЕ ПРИ АТРОФИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ

Н. Сахрис

Резюме

236 пациентов с диагнозом атрофического гастрита, поставленного на основе гастроскопии и гастробиопсии, были подвергнуты рентгенологическому исследованию. Почти у 50% обследованных в желудке не обнаружено изменений. У остальных пациентов зарегистрированы различные рентгенологические находки, которые, однако, несущественны при атрофическом гастрите. Только у 10% изученных был установлен синдром сухого желудка, нередко рассматриваемый как свойственный атрофии слизистой желудка.

Настоящее исследование приводит к заключению, что атрофический гастрит нельзя установить путем рентгеновского метода. Однако, в случае диспансеризации, рентгеновский осмотр больных с атрофическим гастритом необходим, поскольку обнаруженные рентгенологом изменения оказываются весьма полезными указаниями при лечении таких пациентов гастроэнтерологом. Кроме того, рентгенологическое исследование важно для установления возможной малигнизации слизистой желудка.

GASTROSKOOPIA KASUTAMINE MAOHAIGUSTE DIAGNOSTIKAS: MAOHAAVANDI JA -VÄHI DIAGNOOSIMISE VÕIMALUSED

V. Salupere, H. Maaroos, V. Viirsalu

TRÜ teaduskonnasisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder, Tartu
Rajooni Haigla, Tartu Linna Polikliinik

Maohaiguste diagnoosimise üheks olulisemaks meetodiks on gastroskoopia. Viimase kümne aasta jooksul on hakatud kasutama peamiselt fiiberoptikaga gastroskoope ja see suurendab kõne all oleva uuringu väärtust ja kasutamisevõimalusi veelgi. Kuid seoses fiibergastroskoopide tunduvalt suurema vaatepiirkonnaga maos ning võimalusega võtta sihtbiopsiat, on esile kerkinud rida uusi probleeme nii gastroskoopilise leiu interpreteerimisel kui ka uurimistaktikas. Sellest lähtudes peatuksime mõningatel gastroskoopia aspektidel tuginedes oma kogemustele.

1970. a. aprillist kuni 1972. a. oktoobrini uuriti firma «Olympus» fiibergastroskoobiga GFB 670 haiget. Gastroskoopia peamiseks näidustusteks olid röntgenuuringul leitud maohaavand, polüüp või maovähk. Samuti tehti gastroskoopia haigetel, kelle vaevuste põhjus teiste uurimismeetodite, sealhulgas ka röntgenoloogilise, abil ei selgunud.

Enne gastroskoopiat ei saanud uuritavad sedatiivseid ega anti-koliinergilisi ravimeid. Tuimestus tehti kõigil 1—2% dikaiinilahusega pulveriseerimise teel. Gastroskoopia ajal lamas haige vabalt vasemal küljel kergelt kõverdunud põlvedega, pea oli pingevabalt (joon. 1). Protseduur kestis tavaliselt 10—15 minutit, kuid vajaduse korral kauemgi. Pikaajaline vaatlus on võimalik seepärast, et fiibergastroskoobi vaatevälja terviklikkus ei olene instrumendi kõverusest ning haige asend on seetõttu gastroskoopia ajal suhteliselt vaba ja mugav. Gastroskoobi otsa liigutatavuse tõttu on fiibergastroskoobiga üsna hästi vaadeldavad ka mao subkardiaalja antraalpiirkond, sealhulgas antrumi tagumine sein ja väike kõverik, mis vana tüüpi pooljäikadele gastroskoopidele jäid nn. pimedateks aladeks.



Gastroskoopia fiibergastroskoobiga «Olympus GFB».

Normaalse limaskestast ja kroonilise gastriidi gastroskoopilised kriteeriumid ei erinenud üldkasutatavatest. Et käesolevas töös pöörasime peamise tähelepanu maohaavandi ja maovähi diagnoosimisele, siis peatume põgusalt mõnedel nende leesionide diagnoosimiskriteeriumidel. Maohaavandid hinnati beniiigseiks, kui neid ümbritsev valli oli korrapärane, põhi kaetud valge fibriinkatuga. Paranevat haavandit iseloomustas süvend voltide konvergenttsiga selle suunas. Maligniseerunud haavandit oletati vohandilise kõrge valli, ebakorrapärase kuju ja nekrootilise põhja järgi [1]. Varase maovähi diagnoosimisel lähtuti K. Masuda [2] ja K. Kawai jt. [3] printsiipidest, klassikalist maovähki hinnati aga üldtunnustatud kriteeriumide alusel [4, 5]. Diagnoosi täpsustamiseks tehti uuringu ajal ilmtingimata sihtbiopsia ning vaadeldavat piirkonda sageli fotografeeriti. Haavandi paranemise hindamiseks ning samuti juhudel, kus esimese vaatlusega ei õnnestunud täpset diagnoosi teha, gastroskopeeriti haiget korduvalt.

670 gastroskoopia tegemisel ei esinenud meil ühtegi tüsistust. Uuring ebaõnnestus viiel haigel. Neljal juhul oli põhjuseks gastroskoobi sisestamise takistus kardias piirkonnas. Hiljem leiti neil haigetel operatsioonil mao kardias või söögitoru alumise osa kasvaja. Ühel haigel ebaõnnestus gastroskoopia, sest haigel tekkis protseduuri ajal tugev hirmutunne ja erutus.

Haigete jaotumine gastroskoopilise leiu alusel on toodud tabelis 1. Röntgenoskoopilise ja gastroskoopilise uuringu tulemused maovähi, polüübi ja maohaavandi haigetel on esitatud tabelis 2.

Tabel 1

Haigete jaotumine gastroskoopilise leiu põhjal

Gastroskoopiline leid	Haigete arv
Normaalne magu	316
Superfitsiaalne gastriit	7
Atroofiline gastriit	169
Hüperplastiline gastriit	1
Maohaavand	83
Maovähk	45
Maohaavandi arm	11
Mao polüüp (polüpoos)	38
Mao divertiikul	1
Resetseeritud magu:	
normaalne limaskest	11
superfitsiaalne gastriit	1
atroofiline gastriit	11
maokõndi vähk	11
Ebaõnnestus	5
Kokku	670

Tabel 2

Röntgenoloogiline ja gastroskoopiline leid maohaavandi, maopolüpoosi ja maovähi korral

Gastroskoopia	Röntgenoskoopia				
	Normaalne	Maohaavand	Maopolüpoos	Maovähi- kahtlus	Maovähk
Normaalne	—	76	13	28	3
Maohaavand	15*	68	1	1	—
Maopolüpoos	25	—	13	2	—
Maovähk	2	11	1	25	17

* 6 haigel ei olnud mao röntgenuuringut tehtud.

Maohaavandihaiget jaotati kolme rühma: 1. Haavand leiti nii röntgenoskoopial kui ka gastroskoopial — 68 haiget. 2. Haavand leiti vaid gastroskoopial — 15 haiget (neist 6 haigel ei olnud röntgenuuringut tehtud). 3. Haavand leiti vaid röntgenoloogilisel

uurimisel — 76 haiget. Ainult röntgenoloogilise uuringuga leitud haavandeist asus mao subkardiaalses osas 19, antrumis 15 ja maokorpuses 42. Gastroskoopiliselt leiti subkardiaalseid haavandeid vaid kolmel ja antrumi haavandeid kahel haigel 83-st.

Gastroskoopilise uuringuga leitud maovähkidest paiknesid 20 antrumis, 5 olid haaranud nii antrumi kui ka korpuse, 17 asetsesid maokorpuses, kaks — subkardiaalselt, üks — submukoosselt ja 11 maoköndis.

Röntgenoskoopiline ja gastroskoopiline maovähi diagnoos ühtisid 17 haigel. 25 haigel täpsustas gastroskoopia röntgenoskoopiliselt kahtlast maovähi diagnoosi. 11 haigel diagnoositi röntgen-uuringuga maohaavandit, gastroskoopial osutusid aga kõik nad haavandunud maovähkideks. Kahel maovähihaigel peeti röntgenoloogilist leidu normaalseks. 28 haigel seevastu ei leidnud röntgenoloogiline maokasvaja diagnoos gastroskoopial kinnitust.

Korduv gastroskoopia ja biopsia võimaldasid kas visuaalselt või histoloogiliselt diagnoosida maovähki neljal maohaavandihaiigel. See diagnoos leidis neil juhtudel kinnitust ka operatsioonil. Kahel haigel, kellel gastroskoopilise pildi alusel (nekrootilise põhja ja vohandilise valliga haavandid) diagnoositi pahaloomulist maohaavandit, leiti operatsioonipreparaadi histoloogilisel uurimisel krooniline maohaavand maligniseerumise tunnusteta. Seevastu aga kahel haigel, kellel gastroskoopia leiu ning sihtbiopsia alusel diagnoositi kroonilist healoomulist maohaavandit, avastati operatsioonipreparaadi uurimisel haavandi vallis vähikude.

Analüüsides eraldi sihtbiopsia täpsust maovähi diagnoosimisel, tuleb märkida, et võetud 41 biopsiast ainult 16 juhul leiti vähikude. Ülejäänud proovitükkidest neljal oli preparaates vaid nekrootilist massi, neljal — sidekude. 8 juhul oli biopsiatükis normaalne limaskest, 9 juhul aga osutus tükk diagnoosimise tarbeks liiga väikeseks.

Haavandi arme leiti gastroskoopia ajal 11 haigel. Neljal haigel võeti haavandi armi piirkonnast proovitükid ning neist ühel avastati preparaadis vähirakke.

Arutledes meie poolt fiibergastroskoobiga tehtud 670 uuringu tulemusi, võib öelda, et nimetatud protseduur on uuritavale isikule kergesti talutav ja ohutu. Seda arvamust jagavad ka teised uurijad [5, 6]. Arvestades asjaolu, et gastroskoopia ebaõnnestumise peamiseks põhjuseks oli takistus maokardia piirkonnas, peab veelkord rõhutama, et enne gastroskopeerimist on vaja haiget uurida röntgenoloogiliselt. Kasvaja (resp. healoomulise ahenemise) esinemisel maokardias ei ole gastroskoopia soovitatav, sest vaatlus mao vastavas piirkonnas on kasvaja tõttu raskendatud ning võib tekkida mao perforatsioon [6]. Premedikatsioon sedatiivsete ja antikoliinergiliste ravimitega ei ole meie arvates hädavajalik, sest protseduuri õnnestumiseks on küllaldane haige psüühiline ettevalmistatus.

Gastroskoopia ja röntgenuuringu tulemuste kõrvutamisel eriti maohaavandi ja -vähi korral selgus, et nende uuringute tulemused erinesid küllaltki sageli. See erinevus on suurem kirjanduses avaldatud andmetest [4, 5]. Eraldi vajab rõhutamist seik, et maohaavandeid diagnoositi röntgenuuringuga märksa sagedamini kui gastroskoopial. Nii leiti 15 haigel haavand vaid gastroskoopiliselt, kusjuures 6 haigel neist ei olnud röntgenuuringut eelnevalt tehtud. Samal ajal röntgenuuringul leiti 76 maohaavandit, mis gastroskoopia ajal nähtavale ei tulnud. Põhjusi selleks on mitu. Esiteks oli paljudel juhtudel röntgenuuringu ja gastroskoopia vahel ajavahemik, mille jooksul haavand võis paraneda. Selline võimalus tuleb arvesse maokorpuse haavandite korral, mida on nii röntgenoskoopilise kui ka gastroskoopilise uurimise varal suhteliselt kerge leida. Subkardiaalsete ja antrumi haavandite puhul on aga sageli tegemist röntgenoloogilise hüperdiagnostikaga. Sellele osutab fakt, et samal ajal kui röntgenuuringuga leiti 19 subkardiaalset haavandit, diagnoositi gastroskoopial neid vaid kolmel haigel. Samasugune oli olukord ka antrumi haavandite puhul — röntgenuuringuga leiti neid 15, gastroskoopial ainult kaks. Varem kasutatud pooljäikade Wolf-Schindleri gastroskoopidega ei olnud subkardiaalset ja antraalpiirkonda pahatihti võimalik näha ning seega puudus võimalus subkardiaalsete ja antrumi haavandite röntgenoloogilise diagnoosi korrigeerimiseks. Fiibergastroskoobiga on need maopiirkonnad aga suhteliselt hästi vaadeldavad ning nagu näitavad meie tulemused ja ka kirjanduse andmed [7], leidub haavandeid neis piirkondades harva. Nähtavasti tingivad subkardiaalsete ja antrumi haavandite sagedast leidu röntgenuuringul nende maosade anatoomilised iseärasused (jämedad looklevad voldid) ning sageli ka röntgenoloogi vähesed kogemused.

Enamus gastroskoopial leitud maovähijuhtudest olid mao antrumis, kusjuures neist 9 juhul oli maovähk röntgenoskoopial diagnoositud maohaavandina. Ka siin avalduvad fiibergastroskoobi eelised vana tüüpi gastroskoopide ees ilmekalt, sest uute instrumentide abil saab vaadelda mao antraalpiirkonda ja võtta sihtbiopsia.

Gastroskoopia on vaja teha isegi röntgenoloogiliselt kindlate maokasvajate korral. Sellele osutavad meie materjalis esinenud kolm haigusjuhtu, kus röntgenuuringul leitud maovähki ei avastatud gastroskoopial ega ka hilisemal röntgenuuringul [8].

Sihtbiopsia ning korduva gastroskoopiaga õnnestus neljal haigel diagnoosida haavandunud maovähki varases staadiumis. Tuleb aga silmas pidada, et negatiivne biopsialeid ei välista veel malign-set protsessi [2, 3, 5]. Meie poolt maovähi kollektist võetud biopsiatükides leidis vähikude vaid pooltel juhtudel. Põhjuseks on kas liiga väike ja pindmine proovitükk või selle saamine kasvaja piiridest mittekasvajalisest koest. Biopsia usaldusväärsuse tõstmiseks on vaja võtta rohkesti proovitükke [5—8 tükki] kasvaja erinevatest piirkondadest.

Haavandi hea- ja pahaloomulisuse üle ei saa otsustada ainuüksi tema paranemise järgi. T. Sakita ja kaasautorite [9] andmeil kulgevad mõned maovähi vormid retsidiiveeruva haavandina, mis vahepeal isegi epitelizeerub. Seepärast tuleks märksa rohkem tähelepanu pöörata ka haavandi armidele. Meie poolt uuritud haigeist oli ühel haavandi armis vähirakke ning varajase vähi diagnoos leidis kinnitust ka operatsioonil [10]. Järelikult kõikide maohaavandihaigete gastroskopeerimine on vajalik ka pärast haavandinišši kadumist röntgenuuringul. Ja lõpuks, iga väiksemagi kahtluse korral maohaavandi maliignsusele tuleb haige suunata operatsioonile. Sellise ravitaktika õigsust demonstreerivad kaks haigusjuhtu meie praktikast, mille korral nii gastroskoopiliselt kui ka sihtbiopsia alusel näiliselt healoomulise maohaavandi vallist leiti operatsioonipreparaadi histoloogilisel uurimisel vähikude.

Kokkuvõtteks võib öelda, et gastroskoopia koos sihtbiopsiaga on seniajani asendamatuks meetodiks maohaavandi paranemise hindamisel, maliignse ja beniignse haavandi eristamisel ning maovähi diagnoosimisel. Fiibergastroskoobiga uurimist taluvad haiged hästi ning seetõttu on võimalik iga haiget vajadusel ka korduvalt gastroskopeerida.

Kirjandus

1. Салупере В. Гастроскопическая диагностика при изъязвлении желудка. В кн.: Эндоскопические методы в гастроэнтерологии. Тарту, 1970, 65.
2. Масуда М. Диагностика ранних стадий рака желудка с помощью гастрокамеры. 8. Международный противораковый конгресс. Труды М.-Л., 1963, 15, 65.
3. Kawai, K., Akasaka, Y., Misaki, F., Murakami, K., Masuda, M. Gastro-fiberscopic biopsy on early gastric cancer. Endoscopy 1970, 2, 82.
4. Рятсеп В. И. Гастроскопия в диагностике рака у некоторых предраковых заболеваний желудка. В кн.: Эндоскопические методы в гастроэнтерологии. Тарту 1970, 44.
5. Рятсеп В. И. Предраковые состояния и начальные формы рака желудка. Автореф. дисс. докт. наук, Тарту 1972.
6. Виллако К. П., Рятсеп В. И., Салупере В. П., Миллер В. И., Рятсеп И. Ю., Метсис Л. И. Осложнения при гастроскопии и аспирационной гастробиопсии. В кн.: Эндоскопические методы в гастроэнтерологии. Тарту 1970, 16.
7. Oi, M., Ito, Y., Kumagai, F., Yoshida, K., Tanaka, Y., Yoshikawa, K., Miho, O., Kijima, M. A possible dual control mechanism in the origin of peptic ulcer. A study on ulcer localisation as affected by mucosa and musculature. Gastroenterology 1969, 57, 280.
8. Villako, K., Salupere, V., Sachris, N. Pseudotumours of the stomach: x-ray examination and gastroscopy parallels. Biologie et Gastro-Entérologie. Suppl. Arch. Franc. Malad. l'Appar. Digestif, 1972, 61, 6—7, 482.
9. Sakita, T., Oguro, Y., Takasu, S., Fukutomi, H., Mriwa, T., Yoshimori, M. Observations on the healing of ulcerations in early gastric cancer. Gastroenterology 1971, 60, 835.
10. Salupere, V. Varajase maovähi diagnoosimine — unistus või tegelikus? Nõukogude Eesti Tervishoid, 1971, 2, 83.

ГАСТРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЖЕЛУДОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ГАСТРОСКОПИИ ПРИ ЯЗВЕ И РАКЕ ЖЕЛУДКА

В. Салупере, Х. Маароос, В. Вийрсалу

Резюме

В работе приведены результаты рентгенологического и гастроскопического исследований и сопоставление их у 670 больных. Гастроскопия осуществилась с помощью фибергастрооскопа Olympus GFB, причём из подозрительных мест слизистой и из краев язвы, как правило, были взяты пробные кусочки.

Доброкачественные язвы желудка были найдены рентгенологически и гастроскопически у 68 больных, только гастроскопически у 15 и только рентгенологически у 76 больных. Таким образом, язву желудка распознают рентгенологически значительно чаще, но весьма часто такая диагностика бывает ошибочной.

Рак желудка был диагностирован у 56 больных. У 25 больных, где при рентгенологическом исследовании только подозревали злокачественный характер процесса, в результате гастроскопического исследования был выставлен правильный диагноз рака желудка. Наоборот, у 28 больных гастроскопированием не был подтвержден рентгенологически диагноз рака желудка.

Повторной гастроскопией и биопсиями был диагностирован ранний язвенный рак желудка, который во время первого исследования читали доброкачественной язвой. Одна ранняя форма рака была найдена из язвенного рубца.

Отсутствие раковой ткани в биопсионном материале отнюдь не отрицает рака желудка. Об этом свидетельствуют наши данные, где только у 16 больных из 41 раком желудка в биопсионном препарате были найдены злокачественные изменения. Для получения более достоверных данных необходимо взять как можно больше кусочков из различных частей язвы или из подозрительных на рак областей желудка.

THE VALUE OF GASTROSCOPY IN THE DIAGNOSIS OF GASTRIC DISEASES: DIAGNOSTIC PROBLEMS OF GASTRIC CANCER AND PEPTIC ULCER

V. Salupere, H. Maaroos, V. Viirsalu

Summary

Roentgenological and gastroscopical examinations of the stomach in 670 patients were made. The results of these two techniques were compared. Gastroscopy was performed by means of a "Olym-

pus" GFB fiberscope. Biopsy specimens from the suspected lesions were taken.

A benign gastric ulcer was found both radiologically and gastroscopically in 68 patients, only gastroscopically in 15 patients and only roentgenologically in 76 patients. Therefore, gastric ulcers were diagnosed by x-ray more often than gastroscopically and the reasons of such kind of errors were discussed.

Gastric cancers were found in 56 patients. Routine x-ray failed in 14 cases. Gastroscopy confirmed the roentgenologically suspected malignancy, in 25 cases. In 28 patients radiologically diagnosed gastric cancer was not detected gastroscopically.

Repeated gastroscopy and biopsy showed in 4 patients early ulcerated gastric cancer that was considered at the first examination to be a benign gastric ulcer. One early gastric cancer was found from the ulcer cicatrix by biopsy. But the negative biopsy did not exclude the malignant lesion. For example malignant tissue from gastric cancers was obtained by biopsy only in 16 cases from 41. For more reliable information several biopsy specimens are needed from various parts of an ulcer or suspected cancer.

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ МАЛЫХ ДОЗ L-ТРИЙОДТИРОНИНА НА ОРГАНИЗАЦИЮ НЕКРОТИЧЕСКОГО ОЧАГА В ПЕЧЕНИ

Х. Силласту, В. Силласту

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии и кафедра
патологической анатомии ТГУ

Введение

При изучении влияния тиреоидных гормонов на соединительную ткань [1—11] необходимо учитывать дозу и продолжительность использования гормонов. Это подтверждается и данными наших ранних исследований [12—14]. Так, было доказано, что под влиянием l-трийодтиронина, ежедневно вводившегося морским свинкам в послеоперационный период (в количестве 0,5 мл на 100 г веса, по 25 мкг гормона на 1 мл раствора), в печени и почках задерживался процесс организации некротического очага [12, 13]. Позже, в другой работе [14], было изучено влияние различных доз l-трийодтиронина на процесс организации в условиях использования гормона до и после нанесения некротического очага в печени. Результаты этой работы показали, что под влиянием малых доз l-трийодтиронина (в количестве 0,5 мл на 100 г веса, по 12,5 мкг гормона на 1 мл раствора) процесс организации протекал в начале опыта по сравнению с контролем более интенсивно. При более высоких дозах l-трийодтиронина (в количестве 0,5 мл на 100 г веса, по 25 мкг на 1 мл раствора) процесс организации задерживался. Продолжение изучения влияния малых доз l-трийодтиронина в условиях применения гормона в послеоперационный период было необходимо. Этот вопрос и рассматривается в данной работе.

Материал и методика

Опыты проводились на 20 морских свинках обоего пола (вес 300—600 г). 9 животных служили контролем, 11 животным вводили l-трийодтиронин (T_3). Некротический очаг в печень всем

животным наносили гальванокаутером [15]. После операции опыт продолжался 3, 6 и 9 дней. В каждой группе опытов было по 3 контрольных и 3—4 животных, которым вводили T_3 . T_3 применяли подкожно из расчета 0,5 мл на 100 г веса (12,5 мкг гормона на 1 мл раствора). Гормон применяли ежедневно начиная со дня операции. Контрольным животным вводили в том же количестве жидкость, использованную для разведения гормона.

Животных умерщвляли ударом в затылок. Материал из некротического очага фиксировали в жидкости Карнуа и заливали в целлоидин. Срезы окрашивали по ван Гизону. В препаратах определяли интенсивность процесса организации с помощью измерения толщины разрастающейся вокруг некроза соединительной ткани.

Результаты

Процентуальные изменения веса животных в конце опыта, по сравнению со значениями до нанесения некротического очага, представлены в таблице 1.

Таблица 1

Изменения веса животных (в %) до умерщвления

Группа	Время опыта после операции (дни)		
	3	6	9
К	—3,3	—1,2	+6,1
T_3	—11,4	—14,3	—17,2
Р	<0,05	<0,05	<0,01

Примечание: К — контрольные животные,
 T_3 — животные, получавшие 1-трийодтиронин.
 Обозначения в таблице 2 те же.

Из таблицы 1 следует, что снижение веса у животных, которым вводили гормон щитовидной железы, было большим. У контрольных свинок после операции вес снижался только на несколько процентов в течение первой недели, а к 9-му дню восстанавливался и даже повышался по сравнению с дооперационным. В более продолжительных опытах с T_3 такой тенденции к повышению не отмечалось, наоборот, снижение веса увеличивалось. Это, несомненно, можно связать с изменениями метаболизма у соответствующих животных.

Результаты гистологического исследования показали, что начиная с 3-го послеоперационного дня в печени, на границе некроза и сохранившейся ткани, образовалась организационная зона. На 3-й день она состояла только из слоя полибластов. Начиная с 6-дневных опытов прибавлялся слой созревающей соеди-

нительной ткани. Толщина организационной зоны по отдельным группам приведена в таблице 2.

Таблица 2

Толщина организационной зоны в печени

Время опыта после операции (дни)	Группа	Организационная зона					
		общая толщина в мк			слой созревающей соединительной ткани в мк		
		\bar{x}	$\pm\sigma$	P	\bar{x}	$\pm\sigma$	P
3	K	39,5	2,20	—	—	—	—
	T ₃	55,0	10,20	<0,025	—	—	—
6	K	121,8	4,52	—	41,7	11,57	—
	T ₃	124,0	17,26	>0,4	34,1	9,20	>0,2
9	K	148,4	10,48	—	56,9	7,20	—
	T ₃	142,7	8,63	>0,25	62,2	4,12	>0,15

Из таблицы 2 видно, что средняя толщина организационной зоны в 3-дневных опытах под влиянием T₃ была заметно шире. У контрольных животных толщина слоя полибластов составляла в среднем 39,5 мк, а в опытах с T₃ — 55,0 мк.

К 6-му дню опыта организационная зона у контрольных животных была значительно утолщенной и состояла из 2 слоев. Общая толщина зоны составляла в среднем 121,8 мк, толщина созревающей соединительной ткани — в среднем 41,7 мк от указанной. Под влиянием T₃ средняя толщина зоны практически была такой же. На 9-й день организационная зона у контрольных животных стала еще толще (148,4 мк), как и слой созревающей соединительной ткани (56,9 мк). Как в 6-дневных опытах, так и в 9-дневных опытах под влиянием T₃ особых изменений по сравнению с контролем не отмечено.

Заключение

Наши исследования показали, что малые дозы T₃, использованные в послеоперационный период, влияют на процесс организации некротического очага в печени иначе, чем было опреде-

лено в более ранних опытах с большими дозами T_3 . При применении больших доз T_3 , процесс организации некротического очага в печени задерживался. Под влиянием малых доз T_3 процесс организации в начале опыта по сравнению с контролем протекает более интенсивно. Позже, в более длительные сроки, особых различий по сравнению с контролем не наблюдается. Такие же результаты получены и в наших ранних опытах с применением малых доз T_3 в до- и послеоперационные периоды.

Литература

1. Войткевич А. А., Бухонова А. И. Гистохимические сдвиги в репаративном процессе при разных гормональных влияниях. Пробл. эндокринолог., 1961, 5, 59.
2. Хецуриани Г. И. Роль гормона щитовидной железы в процессе заживления ожога. Сообщ. АН Груз. ССР, 1962, 6, 765.
3. Романов Ю. А., Прилуцкий В. И., Кремль С. М., Блохина А. Н. Об универсальном значении тиреоидного гормона в регуляции клеточного деления. В кн.: Мат. III конф. по вопр. раны и клеточного размножения. М., 1962, 134.
4. Целлариус Ю. Т. Влияние тиреоидина и 6-метилтиоурацила на развитие межклеточного вещества соединительной ткани при заживлении кожных ран. Изв. Сиб. отд. АН СССР. Серия биол. мед. наук, 1964, вып. 2, 146.
5. Бухонова А. И. Структура регенерирующей кожи адреналэктомированных белых крыс под влиянием разных гормонов. Арх. анат. гистол. и эмбриол. 1965, 9, 14.
6. Бухонова А. И. Прлиферация элементов грануляционной ткани и молодого эпителия при чередующемся введении различных гормонов. Арх. пат. 1965, 3, 43.
7. Войткевич А. А. Восстановительные процессы и гормоны. Л., 1965.
8. Бухонова А. И. Гистохимические реакции мезенхимальных элементов регенерирующей ткани на гормоны. В кн.: Условия регенерации органов и тканей у животных. М., 1966, 32.
9. Moltke, E. Wound healing influenced by thyroxine and thyreotropic hormone. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1955, 88, 4, 596.
10. Naу, E. D. Inhibition of limb regeneration in the newt by thyroxine. Bull. Johns Hopkins Hosp., 1956, 98, 5, 407.
11. Jørgensen, O. The effect of thyroxine on wound healing in normal and ascorbic acid deficient guinea pigs. Acta pathol. microbiol. scand., 1963, 59, 3, 325.
12. Силласту В., Силласту Х. Гистологическое и радиоавтографическое исследование влияния L-трийодтиронина на организацию некротического очага в печени и почке. Уч. зап. Тартуского ун-та, 1971, вып. 285, 188.
13. Силласту В., Силласту Х. Влияние L-трийодтиронина на включение S^{35} -сульфата в разрастающейся соединительной ткани печени. Уч. зап. Тартуского ун-та, 1973, вып. 307, 109.
14. Силласту В. А. О течении процесса организации некротического очага в печени и морфологических изменениях в печени и надпочечниках при электросудорогах. Автореф. канд. дисс., Тарту, 1960.
15. Силласту Х., Силласту В. Организация некротического очага в печени при использовании различных доз L-трийодтиронина. Уч. зап. Тартуского ун-та, 1973, вып. 307, 92.

HISTOLOGIC INVESTIGATION OF SMALL DOSES OF L-TRIIODOTHYRONINE ON THE ORGANIZATION OF THE NECROTIC FOCUS IN THE LIVER

H. Sillastu, V. Sillastu

S u m m a r y

Experiments were carried out on 20 guinea pigs. In all animals the necrotic focus in the liver was produced with the galvanocauter. In 11 animals l-triiodothyronine was administered subcutaneously after the operation every day with a dose of 6.25 micrograms per 100 gm of body weight. 9 animals were control subjects. The duration of the experiments after the operation was 3, 6 and 9 days. The intensity of the proliferation of the necrotic focus in the liver was investigated.

The results revealed that under the effect of the applied dose of l-triiodothyronine the organization process of the necrotic focus in the liver was more intensive at the initial stages of the experiments in comparison with the control subjects. Later, at more advanced stages of the experiments, there was no difference in comparison with the control animals.

ОРГАНИЗАЦИЯ НЕКРОТИЧЕСКОГО ОЧАГА В ПЕЧЕНИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАЗЛИЧНЫХ ДОЗ L-ТРИЙОДИРОНИНА

Х. Силласту, В. Силласту

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии и
кафедра патологической анатомии ТГУ

Введение

Изменения функционального состояния щитовидной железы могут влиять на течение туберкулеза. Это было экспериментально доказано в нашей предыдущей работе [1]. Результаты этой работы показали, что влияние гипертиреоза на экспериментальный туберкулез у морских свинок в значительной мере зависит от степени его интенсивности. Это необходимо учитывать при изучении влияния гормонов щитовидной железы на соединительную ткань. Выяснение последнего, в свою очередь, существенно помогло бы более точному изучению роли щитовидной железы в развитии туберкулеза и оценке характера течения туберкулезного процесса.

Данная работа является продолжением предыдущих исследований [2, 3, 4, 5], задачей ее является исследование влияния различных доз l-трийодтиронина на процесс организации некротического очага в печени в условиях использования гормона до и после нанесения некротического очага.

Материал и методика

Опыты проводились на 33 морских свинках обоего пола (вес 300—600 г). 9 животных служили контролем, 24 — вводили l-трийодтиронин (Т₃). Морские свинки были распределены на 2 группы соответственно количеству применявшегося гормона. В одной группе гормон использовали в концентрации 25 мкг на 1 мл раствора, в другой — в концентрации 12,5 мкг гормона на 1 мл раствора. Всем животным некротический очаг в печень наносили

гальванокаутером [6]. После операции опыт продолжался 3,6 и 9 дней. В каждой группе опытов, с зависимости от продолжительности опыта после операции, было 3 контрольных и 8 животных, которым вводили T_3 . Из этих 8 животных у 4 использовали более слабый, а у 4 — более сильный раствор гормона. Оба раствора гормона применяли подкожно из расчета 0,5 мл на 100 г веса. Гормон применяли в течение 2 недель через день до операции. После нанесения раны в печень продолжали применение T_3 в вышеуказанных дозах. В 3-дневных опытах гормон вводили ежедневно, в других — через день. Контрольным животным вводили аналогично в том же количестве жидкость, использованную для разведения гормона.

Животных умерщвляли ударом в затылок. Материал из некротического очага фиксировали в жидкости Карнуа и в 10%-ном растворе нейтрального формалина и заливали в целлоидин. Срезы окрашивали гематоксилином и пикрофуксином по ван Гизону. В препаратах определяли интенсивность процесса организации с помощью измерения толщины разрастающейся соединительной ткани вокруг некроза.

Результаты

Процентуальные изменения веса животных до нанесения некротического очага и перед умерщвлением приведены в таблице 1. Из таблицы следует, что у контрольных животных только в течение первой недели после операции вес несколько снижался, а к 9-му дню — восстанавливался. У животных, которым вводили T_3 , вес снижался как до, так и после операции. Снижение веса было большим во всех группах животных с применением более высокой концентрации гормона. Это, несомненно, связано с изменением метаболизма у соответствующих животных.

Результаты гистологического исследования показали, что начиная с 3-го послеоперационного дня в печени, на границе некроза и сохранившейся ткани, образовалась организационная зона. На 3-й день она состояла только из слоя полибластов. Начиная с 6-дневных опытов прибавлялся слой созревающей соединительной ткани. Толщина организационной зоны по отдельным группам приведена в таблице 2. Из этой таблицы видно, что T_3 влиял на толщину организационной зоны и это влияние было различным при разных применявшихся концентрациях гормона.

В 3-дневных опытах у контрольных животных толщина слоя полибластов составляла в среднем 49,0 мк. В опытах с меньшими дозами T_3 организационная зона была толще — в среднем 60,2 мк. В связи с сильными колебаниями это различие у отдельных животных было статистически несущественным ($P > 0,05$). В

Таблица 1

Изменения веса животных (в %) до операции и до умерщвления

Время опыта после операции (дни)	Группа	До операции	До умерщвления
3	К	+1,3	— 1,6
	T ₃ — 12,5 мкг	—2,5	—10,5
	Р	>0,1	< 0,05
	T ₃ — 25,0 мкг	—10,3	—12,5
	Р	<0,05	< 0,05
6	К	+2,6	— 0,8
	T ₃ — 12,5 мкг	—4,1	— 6,6
	Р	>0,05	> 0,05
	T ₃ — 25,0 мкг	—8,9	— 7,6
	Р	<0,05	> 0,05
9	К	+5,6	+ 0,3
	T ₃ — 12,5 мкг	—7,4	— 8,5
	Р	<0,05	< 0,05
	T ₃ — 25,0 мкг	—9,3	—10,9
	Р	<0,01	< 0,01

Примечание: К — контрольные животные, T₃ — животные, получавшие I-трийодтиронин. Обозначения в таблице 2 те же. Данные до операции получены при сравнении их соответственно с первоначальными данными. Данные до умерщвления получены при сравнении их соответственно с данными до операции.

опытах с более высокими дозами T₃ толщина слоя полибластов оказалась меньше, чем в контроле (27,2 мк).

К 6-му дню опыта у контрольных животных организационная зона была значительно утолщенной. Она состояла из 2 слоев: ближе к некрозу — слой полибластов, вблизи сохранившейся ткани печени — слой созревающей соединительной ткани. Общая толщина зоны составляла в среднем 117,1 мк, толщина созревающей соединительной ткани от указанного — в среднем 41,8 мк. Под влиянием меньших доз T₃ средняя толщина зоны больше (135,3 мк), но это различие было несущественным (P>0,1). В опытах с более высокой дозой T₃ зона меньше (103,1 мк), но и здесь также не имеется статистически существенного различия (P>0,1). При сравнении толщины организационной зоны, при использовании различных доз T₃ удалось установить статистически существенное различие (P<0,025). Такие же изменения, как и в общей толщине организационной зоны, имелись и в слое созревающей соединительной ткани: они были больше контроля при использовании меньших доз T₃, и меньше контроля — в опы-

Таблица 2

Толщина организационной зоны в печени

Время опыта после операции (дни)	Группа	Организационная зона					
		общая толщина в мк			слой созревающей соединительной ткани в мк		
		\bar{x}	$\pm\sigma$	P	\bar{x}	$\pm\sigma$	P
3	K	49,0	3,42	—	—	—	—
	T ₃ — 12,5 мкг	60,2	9,57	>0,05	—	—	—
	T ₃ — 25,0 мкг	27,2	2,86	<0,0025	—	—	—
P* < 0,0005							
6	K	117,1	14,30	—	41,8	9,11	—
	T ₃ — 12,5 мкг	135,3	22,51	>0,1	53,2	16,85	>0,15
	T ₃ — 25,0 мкг	103,1	14,92	>0,1	35,9	6,66	>0,15
P* < 0,025						P* > 0,05	
9	K	146,6	4,96	—	64,6	3,35	—
	T ₃ — 12,5 мкг	160,8	11,96	>0,05	75,9	40,25	>0,3
	T ₃ — 25,0 мкг	136,4	24,39	>0,25	58,1	11,57	>0,2
P* > 0,1						P* > 0,2	

Примечание: P* — сравнение двух групп с применением различных доз T₃.

тах с более высокой дозой T₃. В связи с сильными колебаниями у отдельных животных эти различия оказались несущественными (P > 0,15).

На 9-й день организационная зона у контрольных животных стала еще толще (146,6 мк), так же как и слой созревающей соединительной ткани (64,6 мк). Под влиянием меньших доз T₃ средняя толщина оказалась больше (160,8 мк), а при более высоких дозах гормона, наоборот, меньше контроля (136,4 мк). Изменения в слое созревающей соединительной ткани были такими же (соответственно 75,9 и 58,1 мк). Но и здесь, в связи со значительными колебаниями у отдельных животных существенного различия не имелось (P > 0,05 — 0,3).

Заключение

Влияние T₃ на интенсивность разрастания соединительной ткани в печени зависит от использованной дозы гормона. Под влиянием малых доз T₃ процесс организации по сравнению с

контролем в начале опыта протекает более интенсивно. При более высоких дозах T_3 процесс организации задерживается. Полученные данные совпадают с результатами наших ранних исследований использования таких же доз T_3 только в послеоперационный период.

Литература

1. Силласту Х. А. О влиянии гипо- и гипертиреоза на экспериментальный туберкулез у морских свинок. Уч. зап. Тартуского ун-та, 1970, вып. 250, 3.
2. Силласту В. А., Силласту Х. А., Пюттсепп Э. Ю. О влиянии гормонов щитовидной железы на заживление раны в печени. Уч. зап. Тартуского ун-та, 1969, вып. 249, 59.
3. Силласту В. А., Силласту Х. А., Пюттсепп Э. Ю. Влияние тироксина на репаративную регенерацию в легких. В кн.: Труды по легочной патологии. Таллин, 1970, вып. 2, 123.
4. Силласту В. А., Силласту Х. А. Гистологическое и радиоавтографическое исследование влияния 1-трийодтиронина на организацию некротического очага в печени и почке. Уч. зап. Тартуского ун-та, 1971, вып. 285, 188.
5. Силласту В. А., Силласту Х. А. Влияние 1-трийодтиронина на включение S^{35} -сульфата в разрастающейся соединительной ткани в печени. Уч. зап. Тартуского ун-та, 1973, вып. 307, 109.
6. Силласту В. А. О течении процесса организации некротического очага в печени и морфологических изменениях в печени и надпочечниках при электросудорогах. Автореф. канд. дисс., Тарту, 1960.

ORGANIZATION OF THE NECROTIC FOCUS IN THE LIVER UNDER ADMINISTRATION OF DIFFERENT DOSES OF L-TRIIODOTHYRONINE

H. Sillastu, V. Sillastu

Summary

Experiments were carried out on 33 guinea pigs. In 24 animals different doses of 1-triiodothyronine were administered. 9 guinea pigs were control subjects. In all animals the necrotic focus in the liver was produced with the galvanocauter. The administration of 1-triiodothyronine was continued after the operation to corresponding animals. The duration of the experiments after the operation was 3, 6 and 9 days. The intensity of the proliferation of the connective tissue of the necrotic focus in the liver was investigated.

The results revealed that under the effect of a small dose of 1-triiodothyronine the organization process of the necrotic focus in the liver was more intensive in comparison with the control subjects. When a bigger dose of 1-triiodothyronine was used, the organization was depressed.

ФУНКЦИОНАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ L-ТРИЙОДИРОНИНА

В. Силласту, Х. Силласту

Кафедра патологической анатомии и кафедра факультетской терапии
и патологической физиологии ТГУ

Введение

Изменения концентрации тиреоидных гормонов в крови оказывают влияние на секрецию тиреотропного гормона в передней доле гипофиза [1—5]. При введении гормонов щитовидной железы происходит снижение функции железы в результате угнетения выработки тиреотропного гормона.

С изменением функции щитовидной железы возникают различные гистохимические и гистоферментативные изменения, которые часто используются для определения функциональной активности этого органа. Изменение функции щитовидной железы влечет за собой и различные морфологические изменения в фолликулах. При повышении функциональной активности железы фолликулы уменьшаются [6], эпителий становится выше [6—9], ядра увеличиваются [10], коллоид вакуолизируется [6, 8, 9, 11]. При снижении функциональной активности железы, наоборот, происходит увеличение фолликулов, эпителий уплощается, а ядра уменьшаются — из круглых становятся плоскими, вакуоли в коллоиде исчезают, и он становится плотным.

В связи с вышеуказанными изменениями, при определении функциональной активности щитовидной железы широко применяются показатели измерения фолликулов, их эпителия и ядер, а также исследование кустаты и вакуолизации коллоида. По Gedda [9], измерение высоты клеток является наилучшим способом. Ludwig [12], сопоставивший измерение высоты клеток фолликулов и определение объема ядер, придерживался мнения, что определение объема ядер является более точным способом оценки функциональной активности железы. По А. А. Войткевичу [13], уплощение тиреоидного эпителия и накопление гомогенного

коллоида указывают на снижение функции железы. В. А. Глумова и З. Я. Долгова [14] для изучения функциональной активности щитовидной железы используют из морфологических показателей высоту тиреоидного эпителия и диаметр фолликулов; З. А. Власова, П. С. Хомуло и П. И. Пулбере [15] — диаметр фолликулов, диаметр и высоту ядер фолликулярного эпителия, высоту клеток фолликулярного эпителия и состояние коллоида.

Целью данной работы является изучение изменений функции щитовидной железы на основании морфологических изменений при применении различных доз гормона щитовидной железы — 1-трийодтиронина (T_3).

Материал и методика

Проведены 2 серии опытов на 42 морских свинках.

Первая серия опытов проведена на 22 морских свинках (самок — 16, самцов — 6; вес 300—650 г). T_3 вводили подкожно. Соответственно применению гормона животные были распределены на 2 группы по 8 животных в каждой; 6 животных служили контролем. В одной группе T_3 использовали в концентрации 25 мкг на 1 мл раствора, в другой — в концентрации 12,5 мкг на 1 мл раствора. В обеих группах гормон вводили из расчета 0,5 мл на 100 г веса в течение 18—24 дней, через день. Контрольным свинкам вводили в том же количестве жидкость, использованную для разведения гормона.

Животных забивали ударом в затылок. Щитовидные железы фиксировали в жидкости Карнуа и заливали в целлоидин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Для определения функциональной активности железы измеряли диаметр фолликулов и ядер, высоту клеток и ядер фолликулярного эпителия, а также вакуолизацию коллоида. Диаметр фолликулов измеряли в 25 фолликулах с помощью окуляр-микрометра. Для каждого животного был определен средний показатель. Для кариометрических измерений зарисовывали (рисовальная машина типа Abbe) на бумагу 100 ядер фолликулярного эпителия (объектив — 90х, окуляр — 10х). В данном случае 1 мм на рисунке соответствовал 0,9 мк в препарате. Последовательно измеряли на рисунке линейкой с точностью до 0,5 мм диаметр ядер. При некруглых ядрах средний диаметр вычисляли на основании длинного и короткого диаметров. По полученным результатам ядра распределяли по классам и определяли так называемый главный класс (наиболее частый класс величины ядер), а также средний диаметр. Для измерения общей высоты фолликулярного эпителия зарисовывали на бумагу высоту эпителия 25 фолликулов и находили среднюю.

Вторая серия опытов проводилась на 20 морских свинках (самок — 17, самцов — 3; вес 300—650 г). Из них 11 животным вводили T_3 , 9 — служили контролем. Опыт продолжался в течение

Средние размеры (в мк) различных структур щитовидной железы

Группа	Число	Диаметр фолликулов		Высота клеток фолликулов		Ядра фолликулярного эпителия							
						диаметр				высота			
						общий средний		главный класс		общий средний		главный класс	
		\bar{x}	$\pm\sigma$	\bar{x}	$\pm\sigma$	\bar{x}	$\pm\sigma$	\bar{x}	$\pm\sigma$	\bar{x}	$\pm\sigma$	\bar{x}	$\pm\sigma$
К	6	50,6	2,63	6,4	0,92	5,7	0,35	5,8	0,35	5,2	0,60	5,6	0,62
T ₃ — 12,5 мкг	8	68,2	8,72	4,6	0,56	5,2	0,33	4,9	0,43	3,9	0,47	3,7	0,57
		P<0,0005		P<0,0005		P<0,01		P<0,0005		P<0,0005		P<0,0005	
T ₃ — 25,0 мкг	8	64,4	6,66	4,4	0,14	5,1	0,23	4,8	0,23	3,6	0,44	3,8	0,42
		P<0,0005 P*>0,15		P<0,0005 P*>0,2		P<0,0025 P*>0,2		P<0,0005 P*>0,25		P<0,0005 P*>0,1		P<0,0005 P*>0,3	

Примечание: К — контрольные животные,
 T₃ — животные, получавшие L-трийодтиронин,
 P* — сравнение двух подопытных групп.
 Обозначение в таблице 2 те же.

ние 3, 6 и 9 дней. В каждой группе опытов было по 3 контрольных и 3—4 животных, которым вводили T_3 . Гормон применяли ежедневно подкожно из расчета 0,5 мл на 100 г веса (12,5 мкг гормона на 1 мл раствора). Контрольным животным вводили аналогично в том же количестве жидкость, использованную для разведения гормона. Для определения функциональной активности железы измеряли диаметр фолликулов и высоту клеток аналогично методике, использованной в первой серии, а также определяли вакуолизацию коллонда.

Результаты

Первая серия. Результаты первой серии опытов приведены в таблице 1.

Из таблицы следует, что под влиянием T_3 фолликулы увеличивались, высота клеток фолликулярного эпителия и их ядер уменьшалась. У контрольных животных было большое количество круглых ядер, а у л-трийодтиронинизированных — большинство ядер оказались уплощенными, только единичные фолликулы имели круглые ядра. Об этом свидетельствует большая разница между средним диаметром и высотой ядер. У контрольных животных это различие не так велико. Из таблицы видно, что

Таблица 2
Диаметр и высота клеток фолликулов (в мк)

Продолжительность опыта	Группа	Число	Диаметр фолликулов			Высота клеток фолликулов		
			\bar{x}	$\pm\sigma$	P	\bar{x}	$\pm\sigma$	P
3	К	3	52,9	10,53	—	6,4	0,53	—
	T_3	4	50,9	9,42	$>0,40$	6,4	0,44	—
6	К	3	48,3	12,01	—	6,8	0,47	—
	T_3	4	56,4	6,44	$>0,1$	6,3	0,57	$>0,45$
9	К	3	41,3	6,04	—	6,5	0,46	—
	T_3	3	47,0	7,17	$>0,15$	5,0	1,06	$<0,05$

меньше всего изменялся средний диаметр ядер; это уменьшение статистически достоверно. Меньшее изменение связано с уплотнением ядер — высота ядер сильно уменьшалась, но в то же время ядра становились вытянутыми и диаметр в длину несколько увеличивался. При характеристике диаметра и высоты ядер в таблице приведены отдельно данные общих средних (считая вес ядра) и средние главного класса. Как видно, под влиянием T_3 уменьшалась и величина главного класса. Статистическому анализу подвергнуты и данные по двум подопытным группам. Во всех изученных размерах статистически существенные различия отсутствовали.

У контрольных животных в $1/4$ до $1/2$ фолликулов коллоид был сильно вакуолизирован. В опытах с T_3 в коллоиде вакуоли отсутствовали.

Вторая серия. Результаты второй серии опытов приведены в таблице 2.

При трехдневной длительности опыта морфологических изменений щитовидной железы не наблюдалось. Отсутствовали изменения в диаметре фолликулов и высоте клеток фолликулов, не было также изменений и в вакуолизации коллоида. Как у контрольных, так и у I -трийодтиронинизированных животных в $1/4$ до $1/2$ фолликулов коллоид оказался вакуолизирован.

В опытах продолжительностью 6 дней статистически достоверные изменения в диаметре фолликулов и высоте клеток фолликулов отсутствовали. Под влиянием T_3 вакуолизации коллоида не происходило.

В 9-дневных опытах изменения в диаметре фолликулов по-прежнему отсутствовали ($P > 0,15$), но имело место заметное уменьшение высоты клеток фолликулов ($P < 0,05$). Вакуолизации коллоида под влиянием T_3 не отмечено.

Заключение

Использованные дозы T_3 вызывают снижение функциональной активности щитовидной железы. Изменения происходят начиная с 6-дневных опытов. Морфологически они выражаются прежде всего в исчезновении вакуолизации коллоида. Затем происходит уплотнение фолликулярного эпителия, и еще позже — увеличение диаметра фолликулов.

Литература

1. Лейтес С. М. Патофизиология щитовидной железы. В кн.: Лейтес С. М., Лаптева Н. Н. Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. М., 1967, 312.
2. Rawson, R. W. Factors which influence the physiological reactions of the thyroid-stimulating hormone of the pituitary. В кн.: Ciba Foundation Colloquia on Endocrinology. London, 1952, 4, 294.

3. Salaman, D. F. Thyrotrophic hormone in the plasma and anterior pituitary of the thyroidectomized rat. *J. Endocrinol.* 1964, 29, 3, 283
4. Reichlin, S., Utiger, R. D. Regulation of the pituitary-thyroid axis in man: relationship of TSH concentration to concentration of free and total thyroxine in plasma. *J. clin. Endocrinol.* 1967, 27, 2, 251.
5. Канарейцева Т. Д. Морфологическая характеристика щитовидной железы, гипофиза и надпочечников и гистохимическое определение мукополисахаридов в этих железах при экспериментальной гипотермии. Автореф. канд. дисс., Ивано-Франковск, 1970.
6. Тараканов Е. И. Современные представления о функциональной морфологии гипофиза, надпочечников и щитовидной железы. *Арх. анат. гистол. эмбриол.*, 1960, II, 102.
7. Золотаревский Б. Б. Гистохимическое изучение белков нуклеиновых кислот и полисахаридов в диффузных и узловых формах зоба при тиреотоксикозе. *Арх. пат.* 1961, 23, 5, 40.
8. Гулькевич Ю. В. Патологическая анатомия. Щитовидная железа. В кн.: Основы эндокринологии. Минск, 1967, 77.
9. Gedda, O. On the effect of thyrotropic hormone on thyroid in the guinea pigs. *Acta endocrinol. (Kbh.)*, 1960. Suppl. 56.
10. Хесин Я. Е. Размеры ядер и функциональное состояние клеток. М., 1967.
11. Клечиков В. З. Морфологические и гистохимические изменения щитовидной железы при нарушении стероидного равновесия. *Арх. пат.* 1971, 33, 5, 14.
12. Ludwig, K. S. Das Zellkernvolumen in der Schilddrüse Normalen sowie mit Thiourazil und Thyroxin Behandelte Ratten. *Acta anat.*, 1950, 11, 1, 146.
13. Войткевич А. А. Восстановительные процессы и гормоны. Л., 1965.
14. Глумова В. А., Долгова З. Я. Морфо-функциональное состояние щитовидной железы при гипотермии и в постгипотермическом периоде. *Арх. пат.* 1971, 5, 20.
15. Власова З. А., Хомуло П. С., Пулбере П. И. Функционально-морфологические изменения щитовидной железы при гипер-холестеринемии и «нейрогенном» атеросклерозе у кроликов. *Арх. пат.* 1971, 5, 25.

FUNCTIONAL-MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE THYROID GLAND UNDER THE INFLUENCE OF L-TRIIODOTHYRONINE

V. Sillastu, H. Sillastu

Summary

Experiments were carried out on 42 guinea pigs. Different doses of l-triiodothyronine were administered to 27 animals. 15 guinea pigs were control subjects. Different methods were used to estimate the functional state of the thyroid gland.

The results revealed that under the effect of the applied doses of l-triiodothyronine the functional activity of the thyroid gland was depressed.

О ВЛИЯНИИ ГИПОТИРЕОЗА НА ОРГАНИЗАЦИЮ НЕКРОТИЧЕСКОГО ОЧАГА В ПЕЧЕНИ

Х. Силласту, В. Силласту, Э. Пюттсепп

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии ТГУ,
кафедра патологической анатомии ТГУ, Тартуский противотуберкулезный
диспансер

Введение

Проведенное ранее исследование [1] показало, что экспериментальный туберкулез у морских свинок в условиях гипотиреоза протекает со значительно большими поражениями в органах, чем у контрольных животных. При изучении влияния щитовидной железы на экспериментальный туберкулез, следует принимать во внимание и влияние ее на соединительную ткань, т. к. изменения в гормональном балансе могут влиять на разрастание соединительной ткани [2—15]. Выяснение возможного влияния гипотиреоза на организацию некротического очага и является целью настоящей работы и одновременно — продолжением нашего предыдущего исследования [1].

Материал и методика

Опыты проводились на 35 морских свинках (самцы, вес 370—480 г). У 18 животных была произведена тотальная тиреоидэктомия. Оперированную ткань щитовидной железы исследовали гистологически. Контрольную группу составили 17 животных, у которых тиреоидэктомии не проводили. Во время образования гипотиреоза, в большей части случаев в течение 2,5 месяцев, животных содержали на обычном корме. Такой же корм получали и контрольные морские свинки.

Образование гипотиреоза устанавливали по изменениям обмена веществ, на основании измерения потребности в кислороде, и веса. Определения потребности в кислороде проводились дважды по описанной методике [1]: 1) в начале опыта, до тиреоид-

эктомии и 2) до нанесения раны в печень, после образования гипотиреоза. Аналогичное исследование обмена веществ выполняли и у контрольных животных.

После образования гипотиреоза всем животным в асептических условиях наносили рану в печень путем прижигания гальванокаутером. Операцию провели соответственно ранее описанной методике [16].

После операции опыт продолжался в течение 3, 6, 9 и 18 дней. В каждой группе опытов было по 4—5 контрольных и 4—5 гипотиреоидных животных.

Животных умерщвляли ударом в затылок. Материал из некротического очага фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина и в жидкости Санфелича и заливали в целлоидин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по ван Гизону. В опытах 3, 6 и 9 дней, где грануляционная ткань разрасталась в виде зоны, измеряли среднюю толщину последней по ранее описанному методу [16].

Результаты

Результаты изменения веса и потребности в кислороде у морских свинок до нанесения раны в печень по сравнению с первоначальными данными приведены в таблице 1.

Таблица 1

Изменения веса и потребности в кислороде (в %) после образования гипотиреоза

Время опыта после операции (дни)	Животные		До операции	
	группа	число	вес	потребность в O ₂
3	К	4	+23,1	— 7,6
	Т-ө	4	+35,2	—22,6
	Р		>0,05	< 0,05
6	К	5	+24,1	— 5,0
	Т-ө	5	+29,3	—22,5
	Р		>0,05	< 0,05
9	К	4	+20,1	— 0,9
	Т-ө	5	+29,5	—22,4
	Р		>0,05	< 0,05
18	К	4	+18,1	+ 2,0
	Т-ө	4	+30,3	—20,5
	Р		>0,05	< 0,05

Примечание: К — контрольные животные, Т-ө — тиреоидэктомизированные животные. Обозначения в таблицах 2 и 3 те же.

Из таблицы 1 следует, что снижение потребности в кислороде у тиреоидэктомированных животных до операции были значительно больше, чем у контрольных. Менее выраженной оказалась разница в весе. По-видимому, здесь имела значение травма, обусловленная операцией, так как после нее у всех тиреоидэктомированных животных отмечено понижение веса, позже сменившееся повышением. У неоперированных (контрольных) животных наблюдалось непрерывное повышение веса.

Процентуальные изменения веса в конце опыта по сравнению со значениями до нанесения раны в печень представлены в таблице 2. Из этой таблицы видно, что существенных межгрупповых различий в изменениях веса не наблюдалось.

Т а б л и ц а 2

Изменения веса (в %) до умерщвления

Группа	Время опыта после операции (дни)			
	3	6	9	18
К	—3,4	+1,1	—1,5	+0,7
Т-е	—5,3	—4,4	—1,9	—2,3
Р	>0,05	>0,05	>0,1	>0,05

Результаты гистологического исследования показали, что начиная с 3-го послеоперационного дня в печени, на границе некроза и сохранившейся ткани, образовалась организационная зона. На 3-й день она состояла только из слоя полибластов. Начиная с 6-дневных опытов прибавлялся слой созревающей соединительной ткани. Толщина организационной зоны по отдельным группам дана в таблице 3.

Из таблицы 3 видно, что на 3-й день у контрольных животных толщина слоя полибластов составляла в среднем 48,4 мк. Густота клеток в зоне была средней, местами редкой. В некоторых местах, вблизи сохранившейся ткани печени, можно было обнаружить отдельные фибробласты.

Под влиянием тиреоидэктомии средняя толщина организационной зоны была значительно меньше (27,5 мк), местами клетки встречались реже, чем у контрольных животных.

Толщина организационной зоны (в мк)

Время опыта после опера- ции (дни)	Группа	Организационная зона		
		\bar{x}	$\pm\sigma$	P
3	К	48,4	5,42	—
	Т-ø	27,5	11,35	<0,05
6	К	103,4	6,11	—
	Т-ø	77,0	9,63	<0,01
9	К	131,2	17,31	—
	Т-ø	81,4	17,34	<0,01

К 6-му дню опыта у контрольных животных организационная зона была значительно утолщенной. У всех животных она состояла из 2 слоев: ближе к некрозу — слой полибластов, вблизи сохранившейся ткани печени — слой созревающей соединительной ткани. Общая толщина зоны составляла в среднем 103,4 мк, толщина созревающей соединительной ткани — в среднем 25,6 мк от указанного. Значительно увеличилась в зоне густота полибластов. Фибробластов в слое созревающей соединительной ткани отмечено мало. Коллагеновые волокна были тонкие и наблюдались в умеренном количестве.

Под влиянием тиреоидэктомии средняя толщина зоны была значительно уже (77,0 мк). Это различие статистически достоверно ($P < 0,01$). Толщина созревающей соединительной ткани составляла в среднем 19,8 мк от указанного. Это показывает, что под влиянием тиреоидэктомии оба слоя организационной зоны — уже, чем в контроле. Густота клеток в слое полибластов местами меньше, чем в контроле, но в характере созревающей соединительной ткани заметных изменений не было.

На 9-й день организационная зона у контрольных животных стала еще толще (131,2 мк), слой созревающей соединительной ткани выражен в большей степени (средняя толщина 52,0 мк). В слое полибластов клетки располагались густо. Под влиянием тиреоидэктомии общая толщина зоны была меньше (81,4 мк), заметно уже оказался также слой созревающей соединительной ткани (средняя толщина 34,8 мк). В последней у подопытных

животных отмечено больше фиброцитов с узкими интенсивно окрашенными ядрами; в слое полибластов клетки местами были расположены реже, чем у контрольных животных.

К 18-му дню у контрольных животных некроз разделялся посредством тяжей грануляционной ткани на отдельные участки. В грануляционной ткани, вблизи некроза, имелось много гигантских клеток. У 2 подопытных животных из 4 организационный процесс под влиянием тиреоидэктомии не имел отличий от контрольной группы. Некроз у них подразделялся на отдельные участки. У края некроза имелось много гигантских клеток. У остальных 2 животных некроз был цельным, вокруг него имелась организационная зона из 2 слоев, толщина которых оказалась приблизительно такой же, как у подопытных животных 9-го дня. Гигантские клетки отсутствовали или же их было мало.

Заключение

В условиях гипотиреоза в печени задерживался процесс организации некротического очага. На это указывала более узкая организационная зона и реже расположенные клетки в слое полибластов.

Литература

1. Силласту Х. О влиянии гипо- и гипертиреоза на экспериментальный туберкулез у морских свинок. Уч. зап. Тартуского ун-та, 1970, вып. 250, 3.
2. Хомулло Т. В. Роль гормона щитовидной железы в процессе заживления кожных ран у животных. Автореф. канд. дисс., Алма-Ата, 1951.
3. Подар У. О влиянии тиреоидина на процесс организации (в печени). Уч. зап. Тартуского ун-та, 1959, вып. 79, 6.
4. Бухонова А. И. Гормональная система гипофиз-кора надпочечника и репаративные процессы. Усп. соврем. биол., 1960, 1(4), 101.
5. Бухонова А. И. Гистофункциональные изменения в ране при разной концентрации гормонов надпочечной и щитовидной желез. Докл. АН СССР, 1960, 134, 5, 1256.
6. Подар У. Об изменении процесса организации при тиреоидэктомии. Уч. зап. Тартуского ун-та, 1963, вып. 141, 79.
7. Бухонова А. И. Репаративный процесс в экспериментальной ране под влиянием разных гормонов. Арх. патол. 1965, 8, 61.
8. Бухонова А. И. Регенерация кожного покрова под влиянием желез внутренней секреции. Журн. общей биол., 1965, 4, 490.
9. Войкевич А. А. Восстановительные процессы и гормоны. Л., 1965.
10. Соболева А. Д. Влияние некоторых гормонов на формирование эластических волокон соединительной ткани. В кн.: Соединительная ткань. Новосибирск, 1968, 94.
11. Barclay, T. H. C., Cuthbertson, D. P., Isaacs, A. The influence of metabolic stimulants on wound healing; the influence of thyroid and 2-4-a-dim.trophenol. Q. J. exp. Physiol., 1944, 32, 4, 309.
12. Asboe-Hansen, G. Hormonal effects on connective tissue. Physiol. Rev., 1958, 38, 3, 446.

13. Moltke, E. Influence of thyroid hormones on wound healing. В кн.: Hormones and connective tissue. Copenhagen, 1966, 167.
14. Mohr, H. J. Wundheilung und Wundheilungsstörungen. Hippokrates (Stuttg.), 1967, 37, 4, 125.
15. Jørgensen, O. Wound healing and granulation tissue formation. Dan. med. Bull., 1967, 14, 10, 288.
16. Силласту В. А. О течении процесса организации некротического очага в печени и морфологических изменениях в печени и надпочечниках при электросудорогах. Автореф. канд. дисс., Тарту, 1960.

THE INFLUENCE OF HYPOTHYROIDISM ON THE ORGANIZATION OF THE NECROTIC FOCUS IN THE LIVER

H. Sillastu, V. Sillastu, E. Püttsepp

S u m m a r y

Experiments were carried out on 35 guinea pigs in 2 series: 1) experiments with normal guinea pigs (controls) and experiments with hypothyreotic guinea pigs. The state of hypothyroidism was induced by total thyroidectomy. In all animals the necrotic focus in the liver was produced with the galvanocauter. The duration of the experiments after the production of the necrotic focus in the liver was 3, 6, 9 and 18 days. The intensity of the proliferation of the connective tissue of the necrotic focus in the liver was investigated.

The results of the investigation revealed that in the case of hypothyroidism the organization process of the necrotic focus in the liver was depressed in comparison with the control subjects.

ВЛИЯНИЕ L-ТРИЙОДИРОНИНА НА ВКЛЮЧЕНИЕ S³⁵-СУЛЬФАТА В РАЗРАСТАЮЩЕЙСЯ СОЕДИНИТЕЛЬ- НОЙ ТКАНИ ПЕЧЕНИ

В. Силласту, Х. Силласту

Кафедра патологической анатомии и кафедра факультетской терапии
и патологической физиологии ТГУ

Введение

Данная работа является непосредственным продолжением нашей предыдущей работы [1], где исследовали влияние L-трийодтирони́на (Т₃) на процесс организации некротического очага в печени и почке и изменение интенсивности обмена белков методом радиоавтографии с S³⁵-метиони́ном в разрастающейся соединительной ткани. Результаты указанной работы [1] показали, что под влиянием Т₃, ежедневно вводившегося морским свинкам в послеоперационный период, в печени и почке задерживался процесс организации некротического очага. На это указывала более узкая организационная зона, уменьшение митотического индекса и менее интенсивное включение радиоактивного метионина. Интенсивность изменений зависела от вида органа и интенсивности разрастания в нем в нормальных условиях соединительной ткани. В почке, где процесс организации контрольных животных более интенсивный, влияние Т₃ значительно меньше.

Задачей настоящей работы было исследование Т₃ на процесс организации некротического очага и изменения скопления сульфатированных мукополисахаридов в разрастающейся ткани в условиях применения гормона в послеоперационный период. Поскольку в нашей предыдущей работе [1] было выяснено, что Т₃ вызывает более интенсивные изменения в процессе организации некротического очага в печени, чем в почке, в данной работе исследовали только печень.

Материал и методика

Опыты проводились на 20 морских свинках (10 самок и 10 самцов; 240—360 г), из них 10 животным вводили Т₃, 10 — слу-

жили контролем. Некротический очаг в печень наносили всем животным в асептических условиях путем прижигания гальвано-каутером [2]. После операции опыт продолжался 3, 6 и 9 дней. В каждой группе опытов было по 3—4 контрольных и 3—4 животных, которым вводили T_3 подкожно из расчета 0,5 мл на 100 г веса (25 мкг гормона на 1 мл раствора). Гормон применяли ежедневно начиная со дня операции. Контрольным животным вводили аналогично в том же количестве жидкость, использованную для разведения гормона.

Для определения интенсивности синтеза сульфатированных мукополисахаридов применяли метод радиоавтографии. Животным за 4 часа до умерщвления вводили подкожно S^{35} -сульфат в количестве 0,5 мл на 100 г веса (0,1 милликюри S^{35} -сульфата на 1 мл раствора).

Животных забивали ударом в затылок. Материал из некротического очага фиксировали в жидкости Карнуа и в 10%-ном нейтральном формалине, затем заливали в парафин. Срезы окрашивали по ван Гизону. В препаратах определяли интенсивность процесса организации. Радиоавтограммы изготовляли по методу, описанному Л. Н. Жинкиным [3]. На следовых радиоавтографах выявляли интенсивность включения радиоактивного сульфата в полибластах и фибробластах разрастающейся соединительной ткани. С этой целью рассчитывали количество зерен восстановительного серебра на определенной площади (квадрат площади 25 мк²). В каждом случае зерна рассчитывали в 100 квадратах из разных мест и вычисляли среднее количество на 1 квадрат.

Препараты, фиксированные в нейтральном формалине, окрашивали толундиновым и альциановым синим для определения в разрастающейся соединительной ткани общего содержания кислых мукополисахаридов.

Результаты

Процентуальные изменения веса животных в конце опыта по сравнению со значениями до нанесения некротического очага представлены в таблице 1.

Из таблицы 1 следует, что вес тела у контрольных животных к концу опыта не изменялся или же повышался по сравнению с дооперационным. У животных, которым вводили гормон щитовидной железы, во всех группах опытов вес снижался. Это, несомненно, связано с влиянием T_3 на метаболизм соответствующих животных.

Результаты гистологического исследования показали, что начиная с послеоперационного 3-го дня в печени на границе некроза и сохранившейся ткани, образовалась организационная зона.

Таблица 1

Изменения веса (в %) до умерщвления

Группа	Время опыта после операции (дни)		
	3	6	9
К	+2,7	+8,4	0
T ₃	-2,8	-7,1	-6,1
P	>0,05	<0,05	>0,05

Примечание: К — контрольные животные,
T₃ — животные, получавшие l-трийодтиронин.
Обозначения в таблицах 2, 3 и 4 те же.

Таблица 2

Толщина организационной зоны в печени

Время опыта после операции (дни)	Группа	Организационная зона					
		общая толщина в мк			слой созревающей соединительной ткани в мк		
		\bar{x}	$\pm\sigma$	P	\bar{x}	$\pm\sigma$	P
3	К	57	2,77	—	—	—	—
	T ₃	27	13,50	<0,01	—	—	—
6	К	114	20,40	—	40	9,11	—
	T ₃	105	36,50	>0,1	52	23,30	>0,05
9	К	122	25,67	—	65	19,34	—
	T ₃	90	18,14	>0,05	34	4,00	<0,01

На 3-й день она состояла только из слоя полибластов. Начиная с 6-дневных опытов прибавлялся слой созревающей соединительной ткани. Толщина организационной зоны по отдельным группам приведена в таблице 2.

Из таблицы 2 видно, что средняя толщина организационной зоны под влиянием T₃ в 3-дневных опытах была заметно меньше

по сравнению с контролем. У контрольных животных толщина слоя полибластов составляла в среднем 57 мк, а в опытах с T_3 — только 27 мк. Это различие оказалось существенным ($P < 0,01$). У контрольных животных полибласты в организационной зоне расположены густо, а в опытах с T_3 — клетки встречались реже.

К 6-му дню опыта организационная зона у контрольных животных была значительно утолщенной и состояла из 2 слоев. Общая толщина зоны составляла в среднем 114 мк, толщина созревающей соединительной ткани от указанного — в среднем 40 мк. Под влиянием T_3 средняя толщина зоны была несколько меньше (105 мк), но в связи с сильными колебаниями этого показателя у отдельных животных это различие оказалось несущественным ($P > 0,1$). Под влиянием T_3 только слой полибластов уже, а толщина созревающей соединительной ткани толще (в среднем 52 мк). Под влиянием T_3 в слое полибластов клетки были расположены реже, чем в контроле. В созревающей соединительной ткани коллагеновых волокон мало, в общем, такое же количество, как и у контрольных животных или даже меньше.

На 9-й день организационная зона у контрольных животных стала еще толще (122 мк), а также и слой созревающей соединительной ткани (65 мк). Под влиянием T_3 общая толщина зоны была значительно меньше (90 мк), а слой созревающей соединительной ткани — уже (34 мк). В связи со значительными колебаниями у отдельных животных существенного различия в толщине организационной зоны не имелось ($P > 0,05$). В 9-днев-

Таблица 3

Интенсивность включения радиосульфата в разрастающейся соединительной ткани печени

Время опыта операции (дни)	Группа	Слой полибластов			Слой созревающей соединительной ткани		
		\bar{x}	$\pm\sigma$	P	\bar{x}	$\pm\sigma$	P
3	К	6,5	0,62	—	—	—	—
	T_3	4,5	1,25	$<0,05$	—	—	—
6	К	4,5	0,46	—	7,2	1,73	—
	T_3	3,4	0,41	$<0,025$	6,3	2,60	$>0,1$
9	К	5,7	0,34	—	6,7	1,78	—
	T_3	4,9	0,01	$<0,01$	6,7	2,97	—

ных опытах не имелось разницы в характере разрастающейся соединительной ткани под влиянием T_3 по сравнению с 6-дневными опытами.

Результаты исследования интенсивности включения меченого сульфата в разрастающейся соединительной ткани приведены в таблице 3.

Из таблицы 3 следует, что у контрольных животных в слое полибластов разрастающейся соединительной ткани число зерен восстановленного серебра наибольшим было в 3-дневных опытах. В 6-дневных опытах это число оказалось значительно меньшим, но вновь увеличивалось в 9-дневных опытах. Интенсивность включения радиосульфата в слое полибластов под влиянием T_3 было слабее при всех продолжительностях опытов. Эти различия по сравнению с контролем были статистически существенными ($P < 0,05—0,01$). В слое созревающей соединительной ткани в 6- и 9-дневных опытах интенсивность включения радиосульфата оказалась значительно большей, чем в слое полибластов. Интенсивность включения меченого сульфата в контроле и в опытах с T_3 была почти одинаковой.

Различия включения S^{35} -сульфата в отдельных слоях организационной зоны даны в таблице 4.

Из таблицы 4 следует, что в слое созревающей соединительной ткани включение меченого сульфата — выше, чем в слое полибластов во всех группах опытов (как в контроле, так и в опытах с применением T_3). Это различие статистически несущест-

Таблица 4

Различие включения радиосульфата в отдельных слоях организационной зоны

Время опыта после операции (дни)	Группа	Слой полибластов		Слой созревающей соединительной ткани		P
		\bar{x}	$\pm\sigma$	\bar{x}	$\pm\sigma$	
6	K	4,5	0,46	7,2	0,93	$<0,005$
	T_3	3,4	0,41	6,3	2,60	$<0,05$
9	K	5,7	0,33	6,7	1,78	$<0,05$
	T_3	4,9	0,07	6,7	2,97	$>0,1$

венное только в 9-дневных опытах с T_3 ($P > 0,1$), что связано с сильными колебаниями этого показателя у отдельных животных.

В препаратах от контрольных животных, окрашенных толуидиновым синим, (в 3-дневных опытах) в разрастающейся соединительной ткани была еле заметная метахроматическая реакция. В 6- и 9-дневных опытах у контрольных животных в слое полибластов метахроматическая реакция была такой же незначительной, как и в 3-дневных опытах, а в слое созревающей соединительной ткани — местами более интенсивной. Во всех группах метахроматическая реакция была более интенсивной в разрастающейся ткани на месте междольковых пространств и вблизи капсулы. В опытах с T_3 реакция в разрастающейся соединительной ткани во всех группах опытов почти такая же, как и у контрольных животных.

Окраска альциановым синим дала почти одинаковые результаты как и при окрашивании толуидиновым синим, поэтому они раздельно не рассматриваются.

Обсуждение

Из приведенного видно, что в опытах с T_3 процесс организации некротического очага в печени был задержан в сравнении с контрольными животными. Различие в общей толщине организационной зоны и в слое созревающей соединительной ткани в группах различной продолжительности опытов не всегда было значительным, но всегда (с одним исключением) меньше контроля. Это совпадает с результатами нашей предыдущей работы [1], в которой использование доз T_3 было аналогичное.

О влиянии тиреоидных гормонов на разрастание соединительной ткани указывают многие авторы [4—12]. Одни придерживаются мнения о стимулирующем влиянии тиреоидных гормонов на разрастание грануляционной ткани [3—8]. Другие, наоборот, отрицают это или считают, что эти гормоны могут задерживать заживление ран [9—12].

Влияние щитовидной железы на разрастание соединительной ткани, несомненно, связано со степенью изменения функциональной активности железы. Разрастание соединительной ткани может быть различным при слабом и сильном гипертиреозе. Это подтверждают и наши исследования [13, 14]. В одной из указанных работ [13] было проведено исследование применения T_3 и T_4 в больших концентрациях, вызывавших повышение потребности в кислороде в среднем от 25 до 40% и понижение веса в среднем от 13 до 21% до нанесения некротического очага в печень. Отрицательное влияние такой сильной степени гипертиреоза на пролиферацию соединительной ткани в ране печени было весьма выражено. В другой работе [14], с применением меньшей дозы T_3

с понижением веса от 2 до 7% до нанесения некротического очага, процесс организации в печени протекал в общем интенсивнее контроля. Хотя различия с контролем не всегда были значительными по поводу сильных колебаний у отдельных морских свинок, они имели ясное одинаковое направление: величины были всегда больше контроля. При применении более высокой дозы T_3 с понижением веса примерно на 10% до операции, процесс организации был задержан.

В этой работе особое внимание было обращено на содержание кислых мукополисахаридов в разрастающейся соединительной ткани. Включение S^{35} -сульфата у контрольных животных было самым интенсивным в слое полибластов в опытах продолжительностью три дня. После некоторого снижения содержание сульфатированных мукополисахаридов опять повысилось к девятому дню. При возникновении созревающей соединительной ткани включение радиосульфата в этом слое было более интенсивное, чем в слое полибластов.

Результаты, сходные с нашими, нашли и другие авторы. Так, например, Sampani et al. [15] исследовали включение S^{35} -сульфата в ране кожи. По их данным, включение S^{35} -сульфата было также высокое в первые дни. Более низкие данные они нашли на 6—10 дне, после чего опять возникало повышение. Uher [16] также нашел два максимума в содержании мукополисахаридов: первый — на четвертый день, второй — на десятый день. Эти колебания, очевидно, связаны с изменением качественного состава кислых мукополисахаридов. В начале из сульфатированных мукополисахаридов появляется хондроитинсульфат С [17—20], при появлении коллагеновых волокон — хондроитинсульфат В [18, 20].

Под влиянием T_3 интенсивность включения радиосульфата в слое полибластов в печени была заторможена в сравнении с контролем. Различия были выраженными и достоверными. В созревающей соединительной ткани существенного различия по сравнению с контрольными животными не наблюдалось.

Снижение содержания кислых мукополисахаридов в разрастающейся соединительной ткани при заживлении ран под влиянием гормонов щитовидной железы подтверждают и другие авторы [21, 22]. Но Jørgensen [11] не нашел изменений в мукополисахаридах и коллагеновых волокнах в грануляционной ткани, а также в концентрации гексозаминов при использовании T_4 . Под влиянием T_4 не возникали изменения у нормальных животных в интенсивности в реакции Hale или в реакции с альциановым синим. Под влиянием T_4 эти реакции были ослаблены у животных с авитаминозом С. Moltke и Lorenzen [23] также не нашли изменений во включении S^{35} -сульфата и содержания гексозамина в кожных ранах под влиянием T_4 . Исследования проводили на седьмой день после операции.

В наших опытах, при использовании реакции метакромазии или при окрашивании препаратов альциановым синим, мы не нашли различий в опытах с T_3 по сравнению с контролем. Это можно объяснить небольшим количеством кислых мукополисахаридов в разрастающейся соединительной ткани в печени (В. Силласту [24]). В связи с этим, изменения под влиянием T_3 визуально не определимы. Эти результаты подчеркивают преимущество автордиографии с S^{35} -сульфатом для определения сульфатированных мукополисахаридов.

Сравнивая наши результаты об интенсивности разрастающейся грануляционной ткани и включения S^{35} -сульфата в некротическом очаге печени, выяснилось, что T_3 , использованный в послеоперационном периоде, не стимулирует процессы организации, а в начале, в 3-дневных опытах, вызывает статистически существенное задерживание (более узкая организационная зона, более слабое включение S^{35} -сульфата). Эти данные совпадают с теми, что получены при использовании белкового обмена в разрастающейся грануляционной ткани [1].

Заключение

Под влиянием T_3 , ежедневно вводившегося морским свинкам в послеоперационный период, в печени задерживается процесс организации некротического очага. Задержка возникает главным образом в начале организации при образовании слоя полибластов. Под влиянием T_3 в разрастающейся соединительной ткани в слое полибластов включение S^{35} -сульфата ослаблено, а в слое созревающей соединительной ткани существенных различий нет по сравнению с контрольными животными.

Литература

1. Силласту В., Силласту Х. Гистологическое и радиоавтографическое исследование влияния L-трийодтиронина на организацию некротического очага в печени и почке.
Уч. зап. Тартуского ун-та, 1971, вып. 285, 188.
2. Силласту В. А. О течении процесса организации некротического очага в печени и морфологических изменениях в печени и надпочечниках при электросудорогах.
Автореф. канд. дисс., Тарту, 1960.
3. Жинкин Л. Н. Применение радиоактивных изотопов в гистологии.
В кн.: Радиоактивные индикаторы в гистологии. Л., 1959, 5.
4. Войткевич А. А. Восстановительные процессы и гормоны. М., 1965.
5. Подар У. О влиянии тиреоидина на процесс организации (в печени).
Уч. зап. Тартуского ун-та, 1959, вып. 79, 6.
6. Бухонова А. Прлиферация элементов грануляционной ткани и молодого эпителия при чередующемся введении различных гормонов.
Арх. пат. 1965, 3, 43.

7. Романов Ю. А., Прилуцкий В. И., Кремли С. М., Блохина А. Н. Об универсальном значении тиреоидного гормона в регуляции клеточного деления.
В кн.: Мат. III конф. по вопр. раны и клеточного размножения. М., 1962, 134.
8. Barclay, T. X. C., Cuthbertson, D. P., Isaacs, A. The influence of metabolic stimulants on wound healing; the influence of thyroid and 2—4-a-dinitrophenol. Q. J. exp. Physiol., 1944, 32, 4, 309.
9. Moltke, E. Wound healing influenced by thyroxine and thyreotropic hormone. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1955, 88, 4, 596.
10. Hay, E. D. Inhibition of limb regeneration in the newt by thyroxine. Bull. Johns Hopkins Hosp. 1956, 98, 5, 407.
11. Jørgensen, O. The effect of thyroxine on wound healing in normal and ascorbic acid deficient guinea pigs. Acta pathol. microbiol. Scand., 1963, 59, 3, 325.
12. Chassin, J. L. McDougall H. A., MacKay M., Localio S. A. Effect of stress upon the healing of wounds in rats. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1953, 83, 4, 798.
13. Силласту В. А., Силласту Х. А., Пюттсепп Э. Ю. О влиянии гормонов щитовидной железы на заживление раны в печени.
Уч. зап. Тартуского ун-та, 1969, вып. 249, 59.
14. Силласту Х., Силласту В. Организация некротического очага в печени при использовании различных доз l-трийодтиронина.
Уч. зап. Тартуского ун-та, 1973, вып. 307, 92.
15. Camprani, M., Cortinovits, M., Zonta, A. Studies on wound healing: I. Metabolism of ^{35}S in 'repair tissue' of skin wounds during the various phases of healing. Experientia (Basel), 1960, 16, 9, 423.
16. Uher, J. Die Mukopolysaccharide bei der Wundheilung. Zentralbl. allg. Pathol. 1965, 107, 2, 228.
17. Виноградов В. В. Гистохимия мукополисахаридов при заживлении кожных ран.
Арх. пат. 1966, 1, 49.
18. Фукс Б. Б. Биохимия и гистохимия ран кожи.
В кн.: Очерки по проблеме регенерации, М., 1966, 56.
19. Модяев В. П., Тимонина Н. Н. Некоторые биохимические и гистохимические данные об изменении мукополисахаридов при заживлении экспериментального перелома.
Бюлл. exper. биол. мед., 1967, 3, 68.
20. Фукс Б. Б., Фукс Б. И. Очерки морфологии и гистологии соединительной ткани. М., 1968.
21. Asboe-Hansen, G. Hormonal effects on connective tissue. Physiol. Rev., 1958, 38, 3, 446.
22. Moltke, E. Uptake of ^{35}S -sulphate by healing wounds Acta endocrinol. (Kbh.), 1957, 25, 2, 179.
23. Moltke, E., Lorenzen, H. Effect of thyroidectomy and thyroxine on the mucopolysaccharides of wounds and skin. Acta endocrinol (Kbh), 1960, 34, 3, 407.
24. Силласту В. О содержании кислых мукополисахаридов в разрастающейся соединительной ткани при организации некротического очага в некоторых паренхиматозных органах.
Уч. зап. Тартуского ун-та, 1969, вып. 249, 53.

INFLUENCE OF L-TRIIODOTHYRONINE ON THE S^{35} - SULPHATE UPTAKE BY THE PROLIFERATIVE CONNECTIVE TISSUE OF THE LIVER

V. Sillastu, H. Sillastu

S u m m a r y

Experiments were carried out on 20 guinea pigs. In all animals the necrotic focus in the liver was produced with the galvanocauter. L-triiodothyronine was administered to 10 animals every day after the operation with a dose of 12.5 micrograms per 100 gm of body weight. 10 animals were control subjects. The duration of the experiments after the operation was 3, 6 and 9 days. The intensity of the proliferation and the S^{35} -sulphate uptake were investigated.

The results revealed that under the effect of the applied dose of 1-triiodothyronine the organization of the necrotic focus in the liver was depressed in comparison with the control subjects. The S^{35} -sulphate uptake was also lower in 1-triiodothyronine-treated animals than in the controls. This uptake concerned mainly the layer of polyblasts. There was no significant difference in the layer of the maturative connective tissue.

VANEMAEALISTE INIMESTE SÜDAME KINEETIKAST

K. Valgma

TRÜ sisehaiguste propedeutika kateeder

Sissejuhatus

Vanemaealiste inimeste arvu suurenemine ja nende sage haigestumine südame-veresoonkonna haigustesse on tinginud vajaduse südame ealiste iseärasuste, sealhulgas südame kineetika ealiste iseärasuste uurimise järele. Südame kineetika uurimine vanuse aspektist on vajalik vanuselise normi saamiseks ja eakate inimeste kardiopatoloogia kindlakstegemiseks. I. Starri [1] andmetel väheneb inimese südame funktsioonivõime iga eluaastaga vähemalt 0,5% võrra. M. Brandfonbreneri ja kaastöötajate [2] järgi väheneb südame minutimaht vananedes iga eluaastaga 1,01% võrra. J. Schmidt [3] kirjeldab vanemaealiste inimeste südame löögimahu vähenemist, süstoolse jääkvolumeni suurenemist ja väljutusaja lühenemist. Südame tsükli faasistruktuuris on vananemisega seoses täheldatud asünkroonse ja isomeetrilise kontraktsiooni perioodide pikenemist [4], pingumisaja pikenemist [5] ja mehaanilise süstoli pikenemist [6]. H. N. Coleman ja kaastöötajad [7] kirjutavad oma kinetokardiograafia-alases töös, et eakatel inimestel on südamevatsakeste isomeetriline kontraktsioon ja löögastumine pikenenud ning täitumisperiood lühenenud. Kirjeldatud muutusi südame kineetikas seob osa autoreid müokardi füsioloogilise vananemisega, osa autoreid kliiniliselt märkamatuks kulgeva koronaarskleroosiga.

Uurimismeetod ja materjal

Uurisime südame tsükli faasistruktuuri 42-l 20—39-aastaselt ja 26-l 50—69-aastaselt tervelt mehelt, kelle vereanalüüsi kolesteriinisaldus, elektrokardiogramm ja südame ning aordi röntgenoloogiline leid olid normi piires. Kõigil uurimisel registreeriti elektrokardiogramm teises põhilülituses, keskmisesageduslik fono-

kardiogramm ja sternokostaalne vibrokardiogramm K. Rägo järgi. 30 uurimisel kirjutati lisaks unearteri sfügmogramm. Uuringute läbiviimiseks kasutati elektrokardiograafi ЭФКП-2 ja füsiograafi 064. Kõigil uurimisel arvatati südamsükli kõigi faaside kestus ja mõned kompleksparameetrid, kasutades selleks osalt V. L. Karpmani, osalt originaalmetoodikat.

Uurimistulemused ja arutelu

Mõlema uurimisel rühma südamsükli faasistruktuur on kantud juuresolevasse tabelisse.

Südamsükli faasistruktuur 20—39-a. ja 50—69-a. tervetel inimestel

	Terved inimesed 20—39-a. $M \pm m$	Terved inimesed 50—69-a. $M \pm m$	P
Asünkroonne kontraksioon	$0,064 \pm 0,008$	$0,070 \pm 0,008$	$<0,1$
Isomeetriline kontraksioon	$0,043 \pm 0,009$	$0,053 \pm 0,009$	$<0,1$
Pinge arenemine	$0,107 \pm 0,011$	$0,123 \pm 0,011$	$<0,1$
Kiire väljutus	$0,160 \pm 0,020$	$0,164 \pm 0,022$	$>0,1$
Aeglane väljutus	$0,125 \pm 0,020$	$0,124 \pm 0,020$	$>0,1$
Kogu väljutus	$0,285 \pm 0,022$	$0,289 \pm 0,021$	$>0,1$
Mehaaniline süstol	$0,328 \pm 0,035$	$0,342 \pm 0,030$	$>0,1$
Elektromehaaniline süstol	$0,392 \pm 0,039$	$0,412 \pm 0,029$	$>0,1$
Protodiastool	$0,050 \pm 0,007$	$0,056 \pm 0,07$	$>0,1$
Isomeetriline lõõgastus	$0,069 \pm 0,017$	$0,094 \pm 0,020$	$<0,1$
Kiire täitumine	$0,386 \pm 0,025$	$0,068 \pm 0,021$	$<0,1$
Kogu täitumine	$0,491 \pm 0,130$	$0,508 \pm 0,110$	$>0,1$
Diastool	$0,610 \pm 0,115$	$0,658 \pm 0,125$	$>0,1$
Südamsükkel	$0,938 \pm 0,135$	$1,000 \pm 0,163$	$>0,1$
Müller-Blumbergeri koefitsient	$2,75 \pm 0,24$	$2,40 \pm 0,26$	$>0,1$
Süstolisisene koefitsient	$87,2 \pm 2,1 \%$	$84,8 \pm 2,0 \%$	$>0,1$
Müokardi pinge arenemise indeks	$27,3 \pm 1,04 \%$	$29,6 \pm 1,11 \%$	$>0,1$

Tabelist selgub, et kõige olulisemateks erinevusteks vanemaaaliste inimeste südamsükli faasistruktuuris osutusid asünkroonse

kontraktsiooni, isomeetrilise kontraktsiooni, pinge arenemise ja isomeetrilise lõõgastuse faaside pikenemine ning kiire täitumise faasi lühenemine. Muutused teiste faaside kestuses ei olnud statistiliselt tõepärased.

Käesolevas töös saadud tulemused langevad suurel määral ühte V. L. Karpmani, H. N. Colemani ja kaastöötajate, E. F. Langi ja I. N. Bronovetsi [8] andmetega asünkroonse kontraktsiooni, isomeetrilise kontraktsiooni, pinge arenemise, isomeetrilise lõõgastuse ja kiire täitumise faaside pikkuse muutumise osas seoses vananemisega. Analoogiliselt V. L. Karpmaniga ja erinevalt J. Schmidti ning T. Strandelli ei leidnud me olulisi erinevusi vanemaealiste inimeste väljutusperioodi ja mehaanilise süstoli kestuses. Tulemuste lahknevus on tõenäoliselt tingitud uuritavate kontingendi vanuselisest koosseisust. On üpris tõenäoline, et väljutusperiood vananemise käigus analoogiliselt kardiale patoloogia progresseerumisele esialgu järk-järgult pikeneb, südame löögi- ja mahtu säilitavate mehhanismide nõrgenedes aga hakkab lühenema. Asünkroonse kontraktsiooni, eriti aga isomeetrilise kontraktsiooni ning nendest resulteeruva pinge arenemise faasi pikenemist seoses vananemisega tuleb hinnata kui müokardi kontraktsioonivõime vähenemist [4, 9]. Isomeetrilise lõõgastuse kestuse pikenemist ja kiire täitumise perioodi lühenemist vanemaealistel inimestel pole käesoleva töö põhjal võimalik seletada.

Kokkuvõttes võib öelda, et vanemaealiste inimeste südamsükli faasistruktuur erineb noorte inimeste omast, olles tõenäoliselt tingitud müokardi kontraktsioonivõime nõrgenemisest ja lõõgastumise aeglustumisest. Kirjeldatud iseärasusi eakate inimeste südamsükli faasistruktuuris tuleb tunda, selleks et osata õigesti hinnata kardiaalset patoloogiat ealisest aspektist.

Järeldused

1. Vananemisel tekivad muutused südamsükli faasistruktuuris.

2. Kõige olulisemateks muutusteks vanemaealiste inimeste südamsükli faasistruktuuris on asünkroonse kontraktsiooni, isomeetrilise kontraktsiooni, pinge arenemise ja isomeetrilise lõõgastuse faaside pikenemine ning kiire täitumise faasi lühenemine.

Kirjandus

1. Starr, I. An essay on the strength of the heart and on the effect of aging upon it. *Am. J. Cardiol.*, 1964, 14, 6, 771.
2. Brandfonbrener, M. M., Landowne, N. W., Thock, N. W. Changes in cardiac output with age. *Circulation*, 12, 557.
3. Schmidt, J. Das Herz des alternden Menschen. *Landarzt*, 1967, 43, 11, 493.

4. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
5. Lang, E. F. Einfluß der Pulsfrequenz auf die Kontraktionphasen des Herzens. Zschr. Kreislaufforschung, 1965, 54, 5, 479.
6. Strandell, T. Mechanical systole at rest, during and after exercise in supine and sitting position in young and old men. Acta physiol. Scand., 1967, 61, 3, 279.
7. Coleman, H. N., Finney, I. O., Sheffield, L. T., Pruitt Ch. and Harrison T. R. Precordial movements in relation to age. Am. Heart J., 1964, 67, 1, 53.
8. Броновец И. Н. К оценке функционального состояния сердца в различных возрастных группах практически здоровых людей. Клин. мед., 1963, 5, 79.
9. Hollback, K. Die Bedeutung der «Umformungs- und Druckanstiegzeit» für die Herzdynamik. Dtsch. Arch. klin. Med., 1951, 198, 1, 71.

О КИНЕТИКЕ СЕРДЦА ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

К. Валгма

Резюме

Исследовали 68 практически здоровых лиц в возрасте 20—39 лет (42 человека) и 50—69 лет (26 человек). У всех исследованных записались ЭКГ, ФКГ и стернокостальная виброкардиограмма. У 30 лиц кроме того записались сфигмограмма сонной артерии. У исследованных пожилого возраста отмечалось удлинение фаз асинхронного сокращения, изометрического сокращения, напряжения и изометрического расслабления. Фаза быстрого наполнения оказалась укороченной. Установленные закономерности в фазовой структуре сердечного цикла могут иметь значение для разграничения возрастных и патологических изменений миокарда.

THE KINETIC FUNCTION OF THE HEART IN ELDERLY PERSONS

K. Valgma

Summary

In 68 apparently healthy persons, aged 20—69 years, the phase structure of the cardiac cycle was studied by means of electrocardiogram, phonocardiogram and sternocostal vibrocardiogram recordings. In persons of senior age group (50—69 years) there was a prolongation of the duration of asynchronic contraction, isometric contraction, preejection time and isometric relaxation. A shortening of the rapid filling phase was also found. Studies of the age-specific features of the phase structure of the cardiac cycle may help to differentiate physiological and pathological changes of the myocardium in persons of diverse age.

REUMA-, MITTESPETSIIFILISE INFEKTSIOOSSE JA HEALOOMULISE DÜSTROOFILISE POLÜARTRIIDI HAIGETE KOMPLEKSRAVI HAAPSalu MEREMUDAGA

E. Veinpalu

Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini
Instituut

Sissejuhatus

Teatavasti on merelise geneesiga ravimudad meie vabariigi omapäraseks ja väga väärtuslikuks loodusvaraks [1, 2]. Pikaajalise intensiivse ekspluatatsiooni seisukohalt kõige perspektiivsemaks ravimuda leiukohaks Eesti NSV-s tuleb pidada praegu Haapsalu lahte, kus mudavarud on küllaltki suured (ca 170 000 m³), lademe paksus (1,5—2 m) mudavõtuks soodne ja muda juurdekasv kiire (aastatel 1949—1963 suurenes muda hulk vaatamata leiukoha pidevale kasutamisele umbes 90 000 m³ võrra). Füüsikalis-keemilistelt omadustelt kuulub Haapsalu lahe muda peloidide paremiku [3, 4]. Seda tarvitavad käesoleval ajal vabariigi kõik kuurordiravi asutused ja mitmed haiglad ning polikliinikud.

Haapsalu ravimuda on kasutatud arstlikus tegevuses ligemale poolteise sajandi vältel. Tema paljusid terapeutilise toime küsimusi on aga uuritud seejuures väga puudulikult, mistõttu vastavas ravipraktikas valitseb tänaseni paljuski empiiria, andes mõistetavalt mitte alati optimaalseid tulemusi. Eriti kehtib see mudaplikatsioonide (-mähiste) kasutamise kohta kompleksis mitmesuguste teiste kuurordiravi liikidega. Et Haapsalu meremuda füüsikalis-keemilised parameetrid on küllaltki omapärased, siis pole võimalik selle mudaga ravimisel tugineda teiste peloidide uurimisel saadud andmetele.

Reumatism, infektartriit ja düstroofiline polüartriit on väga laia leviku ning sageli raske kuluga haigused. Näiteks G. Klumbies'i [5] andmeil põeb infektartriiti 1% maakera elanikkonnast, kusjuures 10% põdeniust invaliidistuvad. Seetõttu on mõistetav, miks nende haigustega võitlemisele pööratakse nii suurt tähelepanu.

Nõukogude Liidus rakendatakse vaadeldavate haiguste korral edukalt etapilist raviprintsiipi, s. o. haigla-, kuurordi- ja polikliinilist ravi, kusjuures kuurordiravis on rohke kirjaanduse andmete põhjal [6—10] eriti oluline koht muda-balneoteraapial. Seepärast kõikides, sealhulgas ka meie vabariigi mudaravikuurortides moodustavad väga suure osa ravialustest just reuma-, infektartriidi- ja düstroofilise polüartriidi haiged.

Õeldut arvestades uurisime rea aastate vältel nimetatud haigetel üksikasjaliselt Haapsalu ravimuda terapeutilist toimet ja selle mehhanisme. Käesolev töö kujutabki endast kokkuvõtet ja üldistust nendest uuringutest, mis tehti suuremas osas autori enda, kuid tema juhendamisel ka kaastöötajate R. Tringi [11], H. Põderi [12] ja L. Veinpalu [13] poolt.

Oma töös seadsime endile järgmised ülesanded:

- 1) selgitada välja Eesti NSV kliimaatilistes tingimustes reuma-, infektartriidi- ja düstroofilise polüartriidi haigetel Haapsalu mere-muda terapeutiline efektiivsus muda kompleksel kasutamisel koos mitmesuguste muude kuurordiravi liikidega ja anda sellele teaduslikult põhjendatud hinnang;

- 2) teha kindlaks, millistest teguritest nimetatud ravi efektiivsus sõltub;

- 3) leida vastavate laboratoorsete ja instrumentaalsete uuringute abil muutused, mis toimuvad jälgitava ravi mõjul nende haiguste etiopatogeneesi ja mudaravi seisukohalt olulisemates organismi funktsioonides, püüdes selle alusel otsustada, milliseid mehhanisme pidi kompleksse mudaravi toime realiseerub;

- 4) muda keemilise toimekomponendi mõju paremaks selgitamiseks võrrelda reuma-, infektartriidi- ja düstroofilise polüartriidi haigetel Haapsalu meremuda toimet sellest mudast valmistatud preparaadi — humisooli [14] toimega ja anda ühtlasi nimetatud preparaadile terapeutiline hinnang nende haigete ravis.

Töö põhieesmärgiks oli reuma-, infektartriidi- ja düstroofilise polüartriidi haigetele optimaalsete muda-balneoravi komplekside väljaselgitamine, et luua seega teaduslikud alused Haapsalu mere-muda kõige ratsionaalsemaks kasutamiseks koos teiste kuurordiravi liikidega nende haiguste korral ning tõsta seega meie vabariigi vastavate raviasutuste nii terapeutilist kui ka ökonoomilist efektiivsust. Samal ajal püüdsime valgustada mitmeid kompleksse mudaravi üldisi seni lahendamata teoreetilisi ja praktilisi küsimusi, nagu mudabalneoravi toimemehhanismid, balneoreaktsioon, erinevate ravikomplekside diferentseeritud terapeutiline toime jt., mis omakorda peaks kaasa aitama edukamale võitlusele vaadeldavate haigustega.

Uurimismaterjal ja metoodika

Uurisime 500 reuma-, 648 infektartriidi- ja 348 düstroofilise polüartriidi haiget (uuritute koguarv 1496). Nendest 1339 said kompleksset mudaravi, 102 — ravi preparaat humisooliga. Kasutati kolme Eesti NSV kuurortides põhiliselt käibel olevat muda-balneoravi kompleksi, s. o. Haapsalu lahe muda koos männiekst-rakti- või mereveevannidega — 863, muda kompleksis radoonivan-nidega (kontsentratsiooniga 100—200 Mache ühikut) — 252 ja muda koos raviduššidega — 186 haigel. Mudaaplikatsioonide tem-peratuur oli 38—44, vannidel 35—38, duššidel 37°, kestus vasta-valt 10—20, 8—15 ja 2—5 min. Ravikuuri vältel (26—28 päeva) said haiged keskmiselt 11 mudaprotseduuri ja samapalju vanne või dušše. Humisooli süstiti iga päev lihasesse 0,5—2,0 ml, ravikuu-riks tehti 10—25 injektsiooni. Ravi lähistulemusi hinnati 5-pallise süsteemi järgi: tunduv paranemine — 5, paranemine — 4, vähene paranemine — 3, muutuseta — 2, halvenemine — 1. 416 haigel uuriti ravi lähistulemuste kõrval ka kaugtulemusi ajavahemikus 3 kuust kuni 8 aastani. Nendest 150 haiget kontrolliti vahetuli nende elukohas, 266 haige kohta koguti vastavad ankeetküsitluse andmed.

Muda-balneoravi toimemehhanismide selgitamiseks tehtud spet-siaaluuringud võib jagada 3 põhirühma [15]. Esiteks uuringud, mis peegeldavad haigusprotsessi aktiivsust ja organismi immunoloogilist reaktiivsuseisundit (vereseerumi proteino- ja glükoproteido-grammi, difenüülamiinreaktsiooni, nn. kliiniliste vere näitajate, anti-streptolüsiini-0 ja reumatoidfaktori tiitri, veres tsirkuleerivate südame-, liigese- ja neerukoe autoantikehade uurimine). Teiseks organismi mõningate neuroendokriinsete funktsioonide uuringud, kuhu kuulub esijoones hüpofüsaar-adrenaalsüsteemi seisundit ise-loomustavate näitajate jälgimine. Uurisime nendest perifeerse vere mononukleaarsete leukotsüütide ja neutrofiilsete granulotsüütide indeksi, eosinofiilsete leukotsüütide arvu, Thorni testi, 17-ketoste-roidide ja 17-oksükortikosteroidide ööpäevast eritust uriiniga. Edasi paigutuvad siia rühma veel organismi keemilist ja füüsika-list termoregulatsiooni iseloomustavad näitajad — organismi põhi-käive, naha ja keha temperatuur ning higieritus. Kolmanda rühma moodustavad südame-vereringe ja välise hingamise funktsioonide uuringud, kuhu kuuluvad arteriaalse vererõhu, pulsisageduse, südamsükli kestuse ja mitmete spirograafiliste välise hingamise näitajate jälgimine. Kõik spetsiaaluuringud tehti enamikul haige-test ravikuuri vältel kolm korda, s. o. algul, keskel ja lõpul.

Uurimisandmete läbitöötamisel kasutati põhiliselt t-testi ja χ^2 -valemit. Protsendiliste väärtuste erinevusi hinnati vastavates tabelites [16] toodud usalduspiiride alusel 5 ja 1% tasemel. Osa näitajate vahel leiti elektronarvuti abil lineaarsed korrelatsioonid [11—13].

Uurimistulemused ja nende arutelu *

Selgus, et reuma-, infektartriidi- ja düstroofilise polüartriidi haigete kompleksraviga Haapsalu meremudaga on küllaltki kõrge efektiivsus, kusjuures kõige paremaid ravitulemusi saavutati düstroofilise, halvemaid mittespetsiifilise infektsioosse polüartriidi korral (tabel 1). Võrdluseks olgu märgitud, et Leedu NSV kuurortides on reumahaigete positiivsete ravitulemuste keskmine protsent G. Guobyse ja kaastöötajate [17] andmetel 73,8 (meil 90,1). Seega peaksid olema hajutatud mõnede reumatoloogide ja kurortoloogide kahtlused küsimuses, kas Eesti NSV mudaravikuurordid üldse sobivad kliimaatiliste tingimuste tõttu reuma- ja infektartriidahaigete raviks.

Tabelist 1 nähtub veel, et reuma ja infektartriidahaigetel sõltusid ravitulemused märgatavalt patoloogilise protsessi aktiivsusest, olles seda paremad, mida madalamaks osutus aktiivsuse tase. Kuurordiravi, sealhulgas ka mudaravi resultaatide sõltuvust reuma ja infektartriidi aktiivsusest on täheldanud ka H. Südhof ja J. Schimanski [18], H. Kraft kaastöötajatega [19] jt.

Reumahaigetel olid ravitulemused paremad ülekaalukalt liigese kui liigese-kardiaalse, infektartriidahaigetel ülekaalukalt liigese kui liigese-vistseraalse haigusvormi korral. Näiteks oli sanatoorselt ravilt tunduva paranemisega lahkunute protsent reuma inaktiivses faasis ülekaalukalt liigesevormi puhul 44,6, liigese-kardiaalse vormi korral aga 28,8 ($p < 0,05$).

Reuma ja infektartriidi inaktiivse faasi, samuti düstroofilise polüartriidi haigetest saavutati kõige paremaid mudaravi tulemusi nendel, kelle haiguse kestus oli vähem kui aasta. Reumatismi I astme aktiivsuse korral oli aga haigetel protsessi kestusega alla aasta ravi efektiivsus kõige madalam. Suhteliselt kõige parem oli terapeutiline efekt reumahaigetel, kes olid läbi teinud ainult ühe reumaataki. Töö nimetatud tulemused peaksid olema küllaldase väärtusega vastavate haigete mudaravikuurortidesse suunamisel. Analoogilisi andmeid kirjandusest leida ei õnnestunud. J. Riives [20] märgib ainult, et liigesehaiguste mudaraviefekt on seda parem, mida vähem aega on patoloogilise protsessi algusest möödunud.

Negatiivselt mõjusid põhihaiguse mudaravi resultaatidele kaasuvad kroonilised põletikulised protsessid — infektsioonikolded (tonsilliit, adneksiit, koletsüstiit jt.). Ka R. Günther [21] märgib, et liigestehaiguste kuurordiravi tulemused on kaasuvate koldeinfektsioonide esinemisel tunduvalt halvemad. Järelikult tuleb enne vaadeldavate haigete mudaravile saatmist püüda need kõrvaldada.

* Et käesolev kirjutis kujutab endast doktoriväitekirja [15] kokkuvõtet, siis olime uurimistulemuste esitamisel sageli piirduma ainult konstateerimistega, sest dissertatsiooni kogu arvulise uurimismaterjali äratoomine ühe artikli raames pole mõistetavalt võimalik.

Kompleksse mudaravi tulemused

Diagnoos	Haigete üld- arv	Tulemuste hinnang								
		Tunduv parane- mine	Parane- mine	Vähene parane- mine	Muutu- seta	Halvene- mine	Pallides			
							Haigete arv (%)			
I. Reumatism	470	150 (31,9)	184 (39,2)	93 (19,8)	24 (5,1)	19 (4,0)	3,90	1,04	0,05	$p_{I-II} < 0,025$
a) inaktiivne faas	379	134 (35,3)	148 (39,1)	66 (17,4)	16 (4,2)	15 (4,0)	3,98	1,03	0,05	$p_{Ia-t} < 0,001$
b) esimene aktiivsusaste	91	16 (17,6)	36 (39,5)	27 (29,7)	8 (8,8)	4 (4,4)	3,57	1,02	0,11	
II. Infektartriit	572	107 (18,7)	273 (47,7)	139 (24,3)	38 (6,7)	15 (2,6)	3,74	0,88	0,04	$p_{II-III} < 0,001$
a) inaktiivne faas	222	63 (28,4)	105 (47,3)	43 (19,4)	7 (3,1)	4 (1,8)	3,97	0,77	0,05	$p_{IIa-b} < 0,001$
b) esimene aktiivsusaste	274	42 (15,3)	142 (51,8)	53 (19,4)	28 (10,2)	9 (3,3)	3,66	0,97	0,06	$p_{IIb-c} < 0,001$
c) teine aktiivsusaste	76	2 (2,6)	26 (34,2)	43 (56,6)	3 (4,0)	2 (2,6)	3,30	0,71	0,08	$p_{IIa-c} < 0,001$
III. Düstroofiline polüartriit	297	111 (37,4)	140 (47,1)	37 (12,5)	5 (1,7)	4 (1,3)	4,17	0,81	0,05	$p_{I-III} < 0,001$

Reumahaigete ravitulemused sõltuvalt muda-balneoteraapia kompleksist

Reumatismi aktiivsuseaste	Ravi- komp- leks *	Hai- gete üld- arv	Tulemuste hinnang								
			Tunduv parane- mine	Parane- mine	Vähene parane- mine	Muutu- seta	Halvene- mine	Pallides			
			Haigete arv (%)					\bar{x}	$\pm s$	$\pm m$	p
Inaktiivne faas	A	282	106(37,6)	110(39,0)	49(17,4)	9 (3,2)	8(2,8)	4,05	0,97	0,06	$p_{A-B} > 0,4$
	B	32	9(28,1)	17(53,1)	5(15,6)	—	1(3,2)	3,87	1,41	0,25	$p_{B-C} > 0,5$
	C	65	19(29,2)	21(32,3)	12(18,5)	7(10,8)	6(9,2)	3,69	1,02	0,13	$p_{A-C} < 0,025$
Esimene aktiivsuseaste	A	59	9(15,2)	17(28,8)	21(35,6)	8(13,6)	4(6,8)	3,32	1,10	0,14	$p_{A-B} < 0,001$
	B	17	4(23,5)	12(70,6)	1 (5,9)	—	—	4,18	0,50	0,12	$p_{B-C} > 0,2$
	C	15	3(20,0)	7(46,7)	5(33,3)	—	—	3,87	0,75	0,20	$p_{A-C} < 0,05$

* A — muda ja männiekstrakti-, soola- või mereveevannid;

B — muda ja radoonivannid;

C — muda ja raviduššid.

Tabel 3

Kompleksse mudaravi tulemused sõltuvalt balneoreaktsioonist

Diagnoos	Reakt-sioon*	Haigete üldarv (%)	Tulemuste hinnang								
			Tunduv parane-mine	Parane-mine	Vähene parane-mine	Muutu-seta	Halvene-mine	Pallides			
								Haigete arv (%)			
Reumatism	0	152(32,4)	77(50,7)	59(38,8)	11 (7,2)	5 (3,3)	—	4,37	0,76	0,06	
	I	122(26,0)	46(37,7)	48(39,4)	21(17,2)	7 (5,7)	—	4,09	0,88	0,08	$p_{0-I} < 0,01$
	II	173(36,8)	24(13,9)	72(41,6)	50(28,9)	10 (5,8)	17(9,8)	3,44	1,11	0,08	$p_{0-II} < 0,001$
	III	23 (4,8)	3(13,1)	5(21,7)	11(47,8)	2 (8,7)	2(8,7)	3,22	1,09	0,23	$p_{0-III} < 0,001$
Infektartriit	0	178(31,1)	54(30,3)	99(55,6)	20(11,3)	5 (2,8)	—	4,13	0,71	0,05	
	I	124(21,7)	35(28,2)	60(48,4)	25(20,2)	4 (3,2)	—	4,02	0,79	0,07	$p_{0-I} > 0,2$
	II	237(41,4)	18 (7,6)	104(43,9)	79(33,3)	23 (9,7)	13(5,5)	3,39	0,96	0,06	$p_{0-II} < 0,001$
	III	33 (5,8)	—	10(30,3)	15(45,4)	6(18,2)	2(6,1)	3,00	0,87	0,15	$p_{0-III} < 0,001$
Düstroofiline polüartriit	0	132(44,4)	71(53,8)	54(40,9)	6 (4,5)	—	1(0,8)	4,47	0,66	0,06	
	I	66(22,2)	29(43,9)	29(43,9)	8(12,1)	—	—	3,88	0,68	0,08	$p_{0-I} < 0,001$
	II	95(32,0)	10(10,5)	55(57,9)	23(24,2)	4 (4,2)	3(3,2)	3,68	0,84	0,09	$p_{0-II} < 0,001$
	III	4 (1,4)	1(25,0)	2(50,0)	—	1(25,0)	—	3,75	1,29	0,74	$p_{0-III} < 0,001$

* 0 — kliiniliselt ei avaldunud; I — oli nõrk; II — oli mõõdukas; III — oli tugev.

Tabel 4

Difenüülamiinreaktsiooni patoloogiliste algväärtuste dünaamika kompleksse mudaravi mõjul

Diagnoos	Ravi algul (1)				Ravi keskel (2)				Ravi lõpul (3)				p ₁₋₂	p ₂₋₃	p ₁₋₃
	n	\bar{x}	$\pm s$	$\pm m$	n	\bar{x}	$\pm s$	$\pm m$	n	\bar{x}	$\pm s$	$\pm m$			
Reumatism															
a) inaktiivne faas	54	204	23,76	3,23	39	182	22,87	3,66	38	178	27,01	4,38	<0,001	>0,05	<0,001
b) esimene aktiivsusaste	39	220	39,61	6,34	28	202	39,84	7,53	34	200	43,32	7,32	>0,05	>0,05	<0,05
Infektartriit															
a) inaktiivne faas	40	203	21,30	3,37	25	189	27,29	5,46	30	186	32,65	5,96	<0,05	>0,05	<0,025
b) esimene aktiivsusaste	104	215	28,36	2,78	77	202	35,04	4,00	85	201	37,05	4,02	<0,01	>0,05	<0,01
c) teine aktiivsusaste	40	248	35,01	5,53	36	248	40,69	6,78	36	229	42,29	7,05	>0,05	<0,05	<0,05
Düstroofiline polüartriit	61	207	23,56	3,02	35	179	40,50	6,48	47	186	28,41	4,14	<0,001	>0,05	<0,001

Reuma inaktiivses faasis andis paremaid tulemusi muda kasutamine koos ravivannide kui -duššidega, kusjuures raviefekt vanni liigist märgatavalt ei sõltunud (tabel 2). Sama täheldati ka infektartriidi aktiivses faasis. Reuma aktiivses faasis oli aga terapeutiline efektiivsus teiste ravikompleksidega võrreldes oluliselt kõrgem muda-radoonivannravi korral (sama tabel). Infektartriidi inaktiivse faasi ja düstroofilise polüartriidi haigetel ravitulemused mudabalneoravi kompleksi liigist statistiliselt tõepäraselt ei olenenud. Kirjanduse andmeid nimetatud küsimuse kohta leidsime vähe. A. I. Nesterov ja J. J. Danilov [22], samuti R. Callies [23] väidavad, et reumatismi ja teiste kollageenhaiguste kuurordiravi efekt sõltub terapeutiliste komplekside struktuurist.

Balneoreaktsioon mõjustas kompleksse mudaravi tulemusi üldiselt negatiivselt; tulemused olid seda halvemad, mida kõrgem oli reaktsiooni intensiivsuseaste (tabel 3). Eriti halvendas terapeutilist efekti üldine balneoreaktsioon ja reaktsioon, mis tekkis ravikuuri teisel poolel. Balneoreaktsiooni enda esinemissagedus, tugevus, kliinilise avaldumise vorm ja tekkeaeg sõltusid haigusest ning selle kulu iseloomust, muda-balneoravi kompleksi liigist, mudaaplikatsioonide temperatuurist ja suurusest, ravi aastaajast ning teatava määraneni ka haigete vanusest ja soost (näiteks nooremas eas ja naistel täheldati suhteliselt sagedamini balneoreaktsiooni, kusjuures see oli ka tugevamini väljendunud).

Süstemaatiline sanatoorse mudaravi kordamine (umbes aastaste vaheaegadega) tõstis märgatavalt terapeutilise efekti püsivust. Seda on vajalik reuma-, infektartriidi- ja düstroofilise polüartriidi haigete raviplaanis arvestada.

Haigusprotsessi aktiivsusele ja organismi immunoloogilise reaktiivsuse nihetele avaldas kompleksne mudaravi kuur üldiselt normaliseerivat toimet (vt. näitena difenüülamiinreaktsiooni ravipuhuseid muutusi tabelis 4). Ravi käigus täheldati aga üksikjuhtudel vastavates näitajates ka teisesuunalisi muutusi nagu anti-streptolüsiini-0 tiitri ning koeautoantikehade nivoo tõusu jm., mida arvame olevat peamiselt tingitud ravikomplekside mõju mitтетäielikust vastavusest organismi immunoloogilisele reaktiivsuseisundile.

Ka hüpofüsaar-adrenaalsüsteemi häirunud funktsioone mõjustas kompleksravi Haapsalu meremudaga taastavalt (suurenes 17-ketosteroidide ja 17-oksükortikosteroidide eritus ning positiivsete Thorni testide arv, vähenes mononukleaarsete leukotsüütide ja neutrofiilsete granuloetsüütide indeks). Seejuures täheldati nendes funktsioonides ravikuuri käigus seaduspäraseid faasilisi nihkeid, millede iseloom sõltus peamiselt haigusprotsessi aktiivsusest, kasutatud muda-balneoravi kompleksist ja balneoreaktsioonist.

Patoloogilised kõrvalekalded organismi keemilises ja füüsikalises termoregulatsioonis osal haigetest raviga vähenesid, osal kadusid. Normaliseerumistendents ilmnes ka südame-veresoon-

Humisoolravi tulemused

Diagnoos	Haigete üld- arv	Tulemuste hinnang									
		Tunduv parane- mine	Parane- mine	Vähene parane- mine	Muutu- seta	Halvene- mine	Pallides				
		Haigete arv (%)					\bar{x}	$\pm s$	$\pm m$	p	
I. Reumatism	30	5(16,7)	20(66,6)	5(16,7)	—	—	4,00	0,58	0,11	P_{I-II}	$<0,01$
a) inaktiivne faas	21	5(23,8)	15(71,4)	1 (4,8)	—	—	4,19	0,50	0,11		
b) esimene aktiivsusaste	9	—	5(55,6)	4(44,4)	—	—	3,55	0,50	0,18	P_{Ia-b}	$<0,01$
II. Infektartriit	76	12(15,8)	34(44,7)	18(23,7)	9(11,8)	3 (4,0)	3,56	1,02	0,12	P_{II-III}	$<0,001$
a) inaktiivne faas	25	7 (28)	10(40,0)	7(28,0)	1 (4,0)	—	3,92	0,87	0,18	P_{IIa-b}	$>0,05$
b) esimene aktiivsusaste	34	3 (8,8)	20(58,8)	6(17,6)	5(14,7)	—	3,62	0,85	0,15	P_{IIb-c}	$>0,05$
c) teine aktiivsusaste	17	2(11,8)	4(23,5)	5(29,4)	3(17,6)	3(17,6)	2,94	1,30	0,32	P_{IIa-c}	$<0,025$
III. Düstroofiline polüartriit	51	12(23,5)	32(62,7)	7(13,7)	—	—	4,10	0,62	0,09	P_{I-III}	$>0,05$

konna ja välise hingamise näitajate haiguslikes muutustes. Nime-
tatud dünaamika ulatus olenes jällegi esijoones kasutatud muda-
balneoravi kompleksi liigist, balneoreaktsiooni esinemisest ja pato-
loogiliste nihete algnivoo-
st.

Üksiku mudaprotseduuri toimele reageeris haige organism ravi-
kuuri erinevatel perioodidel erinevalt. Nimelt vähenes ravi lõpuks
põhikäibe protseduurijärgse tõusu amplituud, suurenes higieritus,
kiirenes perifeersete kehaosade jahtumine. See näitab, et ravikuuri
käigus toimub vastavate neuroendokriinsete funktsioonide teatav
adapteerumine regulaarselt korduva soojuskoormusega, kusjuures
organismi vastusreaktsioon muutub järjest otstarbekamaks.

Mudaravi taastav, normaliseeriv mõju organismi paljudele häi-
runud funktsioonidele avaldus sõltuvalt haigusprotsessi aktiivsus-
astmest ravikuuri erinevatel perioodidel. Reuma ja infektartriidi
madalama aktiivsuse või viimase puudumise korral ilmnes
see tavaliselt juba ravikuuri esimesel poolel, kõrgema aktiivsusega
juhtudel aga kuuri teisel poolel või veelgi hiljem. Siit nähtub, kui-
võrd tarvilik on ravi kestust vastavalt haiguse iseloomule variee-
rida, mis aga praeguse kuurordiravi korralduse juures ei ole kah-
juks võimalik.

Muda-balneoravi normaliseerivat toimet organismi mitmetesse
patoloogiliselt muutunud funktsioonidesse on nimetatud haiguste
korral täheldanud A. Evers [24], H. Sühof kaastöötajatega [25] jt.

Reuma-, infektartriidi- ja düstroofilise polüartriidi haigete
humisoolravi efekt jäi mõnevõrra maha mudaravi omast (vrd.
tabeleid 1 ja 5). Humisoolravi efektiivsust mõjustasid samad tegu-
rid, mis mudaravi tulemusigi, s. o. patoloogilise protsessi aktiiv-
sus, kliinilis-anatoomiline vorm ja kestus, kaasuvad haigused ja
ägenemisreaktsioon. Humisoolravi analoogiliselt mudaraviga aval-
das normaliseerivat toimet organismi häirunud immunoloogilis-
tesse, neuroendokriinsetesse jt. funktsioonidesse. Seetõttu võib
humisooli soovitada nende haiguste ravis esijoones juhtudel, kus
on näidustatud mudaravi, kuid mingil põhjusel, näiteks tingituna
südame-veresoonkonna patoloogiast, pole seda võimalik teha.
Humisoolravi resultaadid kinnitavad veel keemilise teguri osatäht-
sust peloidoteraapia toimes.

Kokkuvõte

Reuma-, infektartriidi- ja düstroofilise polüartriidi haigete ravi-
efektiivsus Eesti NSV kliimatilistes tingimustes Haapsalu mere-
muda kasutamisel kompleksis teiste kuurordiravi liikidega on suhteliselt kõrge. Seejuures sõltub efektiivsuse peamiselt patolo-
gilise protsessi aktiivsusest, kliinilis-anatoomilisest vormist ja kes-
tusest, samuti kaasuvatest haigustest, muda-balneoteraapia komp-
leksist ning balneoreaktsioonist. Kompleksse mudaravi taastav,

normaliseeriv efekt realiseerub nendel haigel tel organismi keerukate immuunkompetentsete ja neuroendokriinsete süsteemide vahendusel. Humisoolravi tulemused viitavad keemilise faktori tähtsale osale Haapsalu ravimuda terapeutilises toimes.

KIRJANDUS

1. Schlossmann, K. Estonian curative sea-muds and seaside health resorts. London, 1939.
2. Vadi, V. Eesti tervismuda. Tartu, 1947.
3. Вагане Э. П., Кыпман Л. Ю. О ресурсах морской грязи в Эстонской ССР и их использовании. АН Эст. ССР. Институт экспериментальной и клинической медицины. Труды по курортологии I. Таллин, 1963, 9.
4. Иванова Л. С., Малахов А. М. Эстонские морские лечебные грязи. Тезисы докладов VI республиканской научной конференции по курортологии и физиотерапии. Таллин, 1963, 9.
5. Klumbies, G. Probleme der primär-chronischen Polyarthrit. Wiss. Z. Friedrich-Schiller-Univ. Jena, 1966, 15, 2, 197.
6. Коханович М. В. К изучению механизма действия терапевтической эффективности грязи Сакского озера при лечении больных ревматизмом. Автореф. докт. дисс., Симферополь, 1957.
7. Lühr, K. Objektivierung und Objektivierbarkeit des Kurerfolges. Arch. phys. Ther., 1959, 1, 3.
8. Царфис П. Г. Лечение ревматизма и болезней суставов. М., 1969.
9. Астапенко М. Г. О принципах комплексного лечения больных инфекционным неспецифическим полиартритом. Тер. арх., 1969, 9, 24.
10. Горчакова Г. А. Грязелечение (современные теоретические основы, значение физико-химических свойств грязей, их температурного фактора, методики лечебного применения, лечебное использование). Материалы VI Всесоюзного съезда физиотерапевтов и курортологов. М., 1971, 37.
11. Тринк Р. Ф. Изменения активности патологического процесса и функции коры надпочечников у больных ревматизмом и ревматоидным артритом под влиянием комплексного курортного лечения при применении хаапсалульской морской грязи. Автореф. канд. дисс., Тарту, 1967.
12. Пыдер Х. А. Внешнее дыхание и продолжительность сердечного цикла у больных ревматизмом и ревматоидным артритом при грязе-бальнеолечении. Автореф. канд. дисс., Тарту, 1967.
13. Вейнпалу Л. Э. Влияние курортного лечения на химическую и физическую терморегуляцию больных ревматизмом, инфекционным неспецифическим и дистрофическим доброкачественным полиартритами при применении хаапсалульской морской грязи. Автореф. канд. дисс., Тарту, 1972.
14. Кеель Э. И. Новый лечебный препарат «гумизоль», изготовленный из эстонской морской грязи. Институт экспериментальной и клинической медицины АН Эст. ССР. Тезисы докладов совещания по материалам апробации лечебного препарата «гумизоль», полученного из эстонской морской грязи. Таллин, 1960, 4.
15. Вейнпалу Э. Ю. Применение эстонской (хаапсалульской) морской грязи в комплексном лечении больных ревматизмом, инфекционным неспецифическим и дистрофическим доброкачественным полиартритами. Автореф. докт. дисс., Тарту, 1972.
16. Weber, E. Grundriss der biologischen Statistik. Jena, 1961.
17. Гуобис Г. Я., Юшенайте Я. П., Мешка В. А., Вайнау-скас В. И., Кирснис В. А., Талетене И. П., Яура Б. С. Эффективность лечения больных ревматизмом и ревматоидным полиартритом

- на курортах Литовской ССР. Труды Всесоюзного съезда физиотерапевтов и курортологов. М., 1968, 292.
18. Südhof, H., Schimanski, J. Zur Erfolgsbeurteilung von Badekuren bei der chronischen Polyarthrit. Z. angew. Bäder- u. Klimaheilk., 1962, 3, 324.
 19. Kraft, H., Lachmann, H., Stegman, J., Wagner, H. Erfahrungen mit der kombinierten Behandlung rheumatischer Krankheiten im Kurort. Z. gesamte inn. Med., 1962, 13, 580.
 20. Riives, J. Teadmusi mudaravi toimest kroonilisse polüartriidisse. Eesti Arst, 1939, lisa, 22.
 21. Günther, R. Klinische Erfahrungen mit Radonthermen. Hippokrates, 1961, 1, 20.
 22. Нестеров А. И., Данилов Ю. Е. О некоторых принципиальных вопросах курортно-санаторного лечения ревматизма, других коллагеновых болезней и артритов. Вopr. ревмат., 1970, 3, 69.
 23. Callies, R. Aspekte der Differentialbalneotherapie bei Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises. Z. Physiother., 1971, 23, 6, 397.
 24. Evers, A. Serologische Untersuchungen bei Rheumatikern bei der Badekur. Z. angew. Bäder- u. Klimaheilk., 1966, 13, 2, 163.
 25. Südhof, H., Kruppa, H., Thum, I. M. Die Serumglycoproteide beim chronischen Gelenkrheumatismus. Arch. phys. Therp., 1960, 4, 343.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХААПСАЛУСКОЙ МОРСКОЙ ГРЯЗЬЮ БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ, ИНФЕКЦИОННЫМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ И ДИСТРОФИЧЕСКИМ ДОБРО- КАЧЕСТВЕННЫМ ПОЛИАРТРИТАМИ

Э. Вейнпалу

Резюме

В течение курса комплексного грязелечения клинически, иммунологически, эндокринологически и кардиологически исследовали 500 больных ревматизмом, 648 — инфектарtritом и 348 — дистрофическим доброкачественным полиартритом.

Установили, что в климатических условиях Эстонской ССР эффективность их лечения хаапсалуской морской грязью в сочетании с другими видами курортотерапии сравнительно высока. При этом степень эффективности в основном зависит от активности, клинико-анатомической формы и давности болезни, от сопутствующих заболеваний, комплекса грязе-бальнеотерапии и от бальнеологической реакции. Восстановительный, нормализующий эффект от комплексного грязелечения у этих больных реализуется через сложные иммунокомпетентные и нейроэндокринные системы организма. Важное значение в терапевтическом действии хаапсалуской лечебной грязи имеет ее химический фактор.

COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS SUFFERING FROM RHEUMATISM, RHEUMATOID AND DYSTROPHIC ARTHRITIS WITH SEA-MUD OF HAAPSALU

E. Veinpalu

S u m m a r y

During the complex sea-mud treatment of 500 patients with rheumatism, 648 with rheumatoid arthritis and 348 with dystrophic arthritis were examined clinically, immunologically, endocrinologically and cardiologically. It was stated that their cure effectiveness in the climatic conditions of the Estonian SSR with the application of the curative sea-mud of Haapsalu combined with other kinds of spa treatment is comparatively high. The grade of effectiveness greatly depends on the acuteness of the pathological process, its clinical-anatomical form and duration, as well as on attendant illnesses, on complex balneotherapy and balneoreaction. The recreative and normalizing effect of complex treatment of the above-mentioned patients was achieved by means of the activity of very complicated immunological and neuro-endocrinological systems of their organism. The chemical factor of the sea-mud of Haapsalu has an essential importance in its therapeutic activity.

MUDA-BALNEORAVIST TINGITUD MUUTUSED REUMA-, INFEKTARTRIIDI- JA DÜSTROOFILISE POLÜARTRIIDI HAIGETE KEEMILISES JA FÜÜSIKALISES TERMOREGULATSIOONIS

L. Veinpalu

Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini
Instituut

Sissejuhatus

Reuma, infektsioosse mittespetsiifilise ja healoomulise düstroofilise polüartriidi kui laialt levinud ja suhteliselt raskete, pikaajaliselt kulgevate ning küllalt tihti juba noores eas invaliidust põhjustavate haiguste ravi küsimused kujutavad endast tänapäeval mitte üksnes tõsist meditsiinilist, vaid ka sotsiaalset probleemi. Nimetatud haiguste ravis, retsidiivide profülaktikas ja nende haigete rehabilitatsioonis omistatakse eriti viimasel ajal suurt tähtsust kuurordiravile, sealhulgas muda-balneoteraapiale [1—5].

Muda-balneoravi üheks oluliseks toimefaktoriks on soojus [6, 7]. Muda- ja balneoprotseduurid on tugevaks soojusärritajaks, mis ravikuuri vältel rütmiliselt mõjudes esitavad organismi termoregulatsioonimehhanismidele tavalistest tingimustest erinevaid nõudeid. Organismi vastusreaktsioon sellisele soojuskoormusele onoleb peamiselt tema vegetatiivse närvisüsteemi funktsioonivõimest ja ärritaja iseloomust. On teada, et erinevate füüsikalise-keemiliste omadustega peloidide ja mineraalvete soojustoime on erinev [8, 9], samuti erineb mitme loodusliku ravifaktori komplekstoime nende toimest üksikult [10]. Seetõttu peetakse soojusvahetuse uurimist mingi muda-balneoravi kompleksi mõju selgitamisel väga oluliseks [11—14].

Teatavasti leidub Eesti NSV lääneranniku ja saarte lahtedes rikkalikke, heade raviomadustega meremudavarusid [15, 16], millest enamikus meie kuurordiravi asutustes kasutatakse praegu Haapsalu lahe muda.

Et kirjanduse andmed polüartriidihaigete keemilise ja füüsikalise termoregulatsiooni muutuste kohta seoses muda-balneoraviga

on mitmeti vasturääkivad [17—19] ja organismi protseduurijärgse jahtumise kohta puuduvad peaaegu üldse ning et antud küsimusi seoses Haapsalu meremuda kasutamisega komplekselt uuritud ei ole, seadsime endile järgmised ülesanded:

1) uurida reuma, infektartriidi- ja düstroofilise polüartriidi haigetel põhiainevahetuse kui keemilise termoregulatsiooni näitaja ravieelset nivood ning selle muutusi kompleksse mudaravi kuuri ja üksiku mudaprotseduuri toimel (viimast ravikuuri erinevatel perioodidel), kasutades Haapsalu meremuda;

2) teha analoogilised uurimised naha temperatuuri ja higierituse kui füüsilise termoregulatsiooni parameetrite ning kehatemperatuuri kui keemilise ja füüsilise soojusregulatsiooni tasakaalu näitaja osas.

Uurimismaterjal ja meetodika

Uuritute kontingendi moodustasid 207 haiget vanuses 16—62 aastat, neist mehi 41 ja naise 166, kes viibisid ravil Pärnu kuurordi sanatooriumis «Estonia» ja 30 tervet isikut vanuses 19—41 aastat, neist mehi 24 ja naise 6.

Diagnooside järgi jaotusid haiged järgmiselt: reumatism — 61, infektartriit — 97 ja düstrofiline polüartriit — 49 haiget. Reuma-haigetest oli haigusprotsess inaktiivne 43 uuritul, minimaalset aktiivsust täheldasime 18, kellest kõigil diagnoosisime reumaatilist polüartriiti (reumokardiidi tunnused puudusid). Haiguse kulg oli neil latentne. Kogu haigerühmas leidsime müokardi skleroosi 17-l ja viimast koos klapirikkega (peamiselt mitraalklapi puudulikkusega) 13 haigel. Südame-veresoonkonna kroonilise puudulikkuse nähte ei esinenud ühelgi. Infektartriidahaigetest oli haigusprotsess inaktiivne 49-l, kuna 26-l võis sedastada esimest ja 22-l haiguse teist aktiivsustaset. 91 haigel oli infektartriidi ülekaalukalt liigeste vorm, 4—1 — liigeste-vistseraalne ja 2—1 kombineeritud vorm. Liigeste funktsioon oli säilinud 82-l, I astme funktsionaalne puudulikkus esines 7-l ja II astme funktsionaalne puudulikkus 8 haigel. Kõigil uurituil puudusid kliiniliselt väljendunud kilpnäärme funktsiooni häired.

Sanatoorse ravi kestuseks vaatlusalustel haigetel oli 26 päeva, mille vältel neile manustati mudaaplikatsioone vaheldumisi männi-ekstrakti-, soola- või radoonivannidega, keskmiselt 11 mudaprotseduuri ja 9 vanni kuuriks. Muda temperatuur oli 40—42°, protseduuri kestus 10—15 minutit, vannide temperatuur 36—37°, kestus 15 minutit. Ulatuselt jaotusid mudaaplikatsioonid suurteks, keskmisteks ja väikesteks. Uuritud haigetest said väikese ulatusega protseduure 49, keskmise ulatusega — 87 ja suure ulatusega — 71. Ravi käigus tekkivat balneoreaktsiooni iseloomustasime tema esinemise, kestuse, intensiivsuse, tekkimise aja ning iseloomu aspektist. Ravi tulemusi hindasime 5-pallise süsteemi järgi, milles 5 oli

tunduv paranemine, 4 — paranemine, 3 — vähene paranemine, 2 — muutuseta ja 1 — halvenemine.

Ravikuuri vältel teostasime enamikul haigetest kolmel korral kõik vajalikud kliinilised, biokeemilised ja seroloogilised uuringud. Organismi põhiainevahetuse tegime kindlaks spirograafilisel meetodil enne ja pärast 1., 5.—6. ja 10.—12. mudaprotseduuri. Ainevahetuse suurust ei väljendanud me pluss- ega miinusprotsentides, vaid -5 või $+15\%$ asemel kasutasime vastavalt 95 ja 115%, mida tingis uurimistulemuste matemaatiline töötlus. Naha temperatuuri mõõtsime elektritermomeetriga kolmeteistkümnes kehapinna punktis üks kord vahetult enne mudaaplikatsiooni ja selle järel 15-minutiste vaheaegadega ühe tunni jooksul samuti kolm korda ravikuuri vältel. Mõõdetud punktideks olid otsmik, III sõrme lõpplüli volaarpindmik, randmeliigese dorsaal- ja küünarliigese lateraalpindmik, suure varba küüslüli plantaarpind, hüppeliigese eesmine ja põlveliigese lateraalpind sümmeetriliselt mõlemal käel ja jalal. Aksillaarset temperatuuri mõõtsime tavalise maksimumtermomeetriga vasakul pool kaenla all ja higieritust Mištsuki aparaadiga otsmikul, käte III sõrme lõpplüli volaarpinnal ja suure varba küüslüli plantaarpinnal ravikuuri jooksul ajaliselt samuti nagu naha temperatuurigi. Kuna uuritud haigetel esines naha temperatuuri ja higierituse asümmeetriaid kehapoolte vahel suhteliselt harva ja need ei olnud eriti suured, väljendasime teatava nahapunkti temperatuuri või higierituse mõlema poole mõõtmistulemuste aritmeetilise keskmisena.

Uurimistulemused töötasime läbi matemaatiliselt, kusjuures enamiku näitajate saamiseks kasutasime elektronarvuti abi. Erinevate tunnuste ja haigerühmade võrdlemiseks rakendasime veel t-testi ja χ^2 -valemit ning protsente ja nende usalduspiire [20, 21].

Uurimistulemused ja nende arutelu

Uuringute tulemusena selgus, et põhiainevahetuse keskmine suurus meie poolt uuritud reuma ja infektartriidihaigetel oli oluliselt ($p < 0,05$) ning düstroofilise polüartriidi haigetel ebaoluliselt ($p > 0,05$) madalam (tabel 1) tervete vastavast väärtusest (97%; $s = \pm 8,9$; $m = \pm 1,6$).

Järelikult esineb nimetatud haiguste korral organismi keemilises termoregulatsioonis häireid, mis düstroofilise polüartriidiga võrreldes on ilmekamalt väljendunud reumatismi ja infektartriidi puhul. Põletikulise etioloogiaga liigestekahjustuse juhtudel sõltus põhikäibe raviaelne nivoo haigusprotsessi aktiivsusest (tabel 1) — aktiivse protsessi korral oli see mõnevõrra kõrgem, inaktiivse korral madalam. Nimetatud erinevus ei tulnud tõepärasena ilmsiks tavalistes tingimustes mõõdetud ainevahetuse juures, vaid teatava koormuse, antud juhul mudaaplikatsiooni järgselt, mil ainevahe-

Tabel 1

Haigete põhiainevahetuse suurus (%-des) ja selle dünaamika muda-balneoravi vältel

Diagnoos	Ravi											
	algul				keskel				lõpul			
	n	\bar{x}	$\pm s$	cv	n	\bar{x}	$\pm s$	cv	n	\bar{x}	$\pm s$	cv
Reumatism	60	91,4	10,1	11,0	56	89,2	9,8	11,0	56	89,3	9,0	10,1
inaktiivne faas	42	90,4	10,2	11,2	38	87,8	10,4	11,9	38	88,6	10,1	11,4
I aktiivsuseaste	18	93,7	9,7	10,4	18	92,1	7,6	8,3	18	90,9	6,1	6,7
Infektartriit	95	90,6	11,5	12,7	91	91,4	10,1	11,1	90	92,0	9,3	10,1
inaktiivne faas	48	89,4	10,8	12,1	45	90,5	10,2	11,2	45	90,7	7,9	8,7
I aktiivsuseaste	25	91,3	9,8	10,7	25	93,0	8,8	9,4	24	94,0	11,2	11,9
II aktiivsuseaste	22	92,3	14,8	16,0	21	91,5	11,6	12,7	21	92,3	9,7	10,5
Düstroofiline polüartriit	49	92,5	14,4	15,6	47	92,1	15,1	16,4	43	91,7	10,7	11,7

tus aktiivse reumaatilise protsessiga haigetel oli juba tõepäraselt ($p < 0,05$) kõrgem kui inaktiivse reuma puhul. Ilmselt osutub mudaaplikatsioon organismi soojusregulatsioonile koormuseks, millele aktiivse haigusprotsessiga haiged vastavad ainevahetuse ulatuslikuma tõusuga. See annab tunnistust nende termoregulatsioonimehhanismide väiksematest adaptatsioonivõimetest soojuskoormuse tingimustes.

Kompleksne sanatoorne ravikuur Haapsalu meremudaga polüartriidahaigete põhiainevahetuse keskmises suuruses olulisi muutusi ei põhjustanud (p oli kõigis rühmades $> 0,05$). Küll aga tekkis nendel haigetel seoses raviga oluliselt sagedamini põhikäibe langus suhteliselt kõrgete ja tõus madalate algväärtuste korral, kusjuures ekstreemsemad olid muutused normist kõrgemate ja madalamate lähtesuurstega juhtudel. Selles väljendub nimetatud ravi kuuri normaliseeriv toime uuritud haigete keemilise termoregulatsiooni funktsioonidesse.

Põhiainevahetuse ravipuhuseid muutusi mõjustas reuma- ja infektartriidahaigetel mudaaplikatsiooni ulatus ja muda-balneoravi kompleksi iseloom ning reumahaigetel ka südame klapirikke esinemine. Sagedasemat põhikäibe tõusu tingisid suurema ulatusega mudaaplikatsioonid ja mudaga kombineeritud radoonivannid ning südame klapirike, võrreldes väikese ulatusega aplikatsioonide, kompleksse muda- ja männiekstraktivannravi ning südame klapirikke puudumisega. Düstroofilise polüartriidi haigetel need tegurid ainevahetuse ravipuhuste muutuste suunda oluliselt ei mõjustanud.

Uuritud haigete füüsilise termoregulatsiooni näitajaid tervete vastavate väärtustega võrreldes leidsime, et ravi algul oli naha keskmine temperatuur otsmikul kõigis haigerühmades oluliselt ($p < 0,05$) madalam ning higieritus intensiivsem ($p < 0,05$), düstroofilise polüartriidi haigetel aga varvaste temperatuur kõrgem ($p < 0,05$) tervete omast. Nimetatud leid viitab olulistele häiretele nendel haigetel ka füüsilise termoregulatsiooni ning ühtlasi vegetatiivse närvisüsteemi seisundis.

Kompleksse mudaravikuuri toimel naha temperatuur reuma-, infektartriidi- ja düstroofilise polüartriidi haigetel üldiselt tõusis, kusjuures tõusid nii ravielselt madalad kui ka kõrged väärtused, mida me ainevahetuse muutustes sedastada ei saanud. Tõus oli suurem perifeersetes ja väiksem kehatüvele lähemal asuvates naha piirkondades. Higieritus vähenes ravikuuri lõpuks kõigis uuritud haigerühmades. Polüartriidahaigete kehatemperatuur, mis ravi algul tervete omast oluliselt ei erinenud, ravikuuri vältel langes. See räägib organismi soojuse tekke ja äraandmise vahelise tasakaalu ravipuhusest nihkest viimase suunas.

Haapsalu meremuda üksikule protseduurile reageeris suurem osa meie poolt uuritud haigetest põhiainevahetuse tõusuga. Tõusu või languse sagedus sõltus reuma ja infektartriidi puhul mudaaplikatsiooni ulatusest ja balneoreaktsioonist: sagedasemat tõusu

põhjustasid suuremad mudaaplikatsioonid ja balneoreaktsiooni esinemine. Ravikuuri vältel ainevahetuse üksiku mudaaplikatsiooni järgse tõusu amplituud vähenes, mis näitab organismi kohanemist raviprotseduuridega, keemilise termoregulatsiooni ökonoomsemat vastust mudaaplikatsiooni komplekstoimele ravi lõpul. Ka naha temperatuuri tõstis üksik protseduur uuritud haigetel, samuti vähenes nendel ravi lõpuks tõusu ulatus, mis annab tunnistust ka füüsilise termoregulatsiooni adapteerumisest.

Nagu teada, kujutab iga mudaaplikatsioon endast teatud soojuskoormust, mille tagajärjel tekib organismis nn. soojuspais.

Tabel 2

Haigete jahtumine üksiku mudaprotseduuri järel ravikuuri erinevatel perioodidel

Diagnoos	Mõõtmise koht *	Temperatuuri keskmine erinevus (kraadides) enne ja üks tund pärast mudaprotseduuri			P _{I-III}
		Ravi algul (I)	Ravi keskel (II)	Ravi lõpul (III)	
Reumatism (n=61)	A	+0,16	+0,19	+0,22	>0,05
	B	+0,90	+0,68	+0,77	>0,05
	C	+1,24	+0,71	-0,22	<0,001
	D	+2,04	+0,98	+0,88	<0,025
	E	+1,38	+1,03	+0,64	<0,025
	F	+0,49	+0,59	+0,40	>0,05
	G	+0,91	+0,71	+0,79	>0,05
	H	+1,37	+1,25	+1,44	>0,05
Infektartriit (n=97)	A	+0,22	+0,16	+0,25	>0,05
	B	+0,64	+0,72	+0,93	>0,05
	C	+1,32	+0,34	+0,11	<0,001
	D	+2,99	+1,44	+0,87	<0,001
	E	+1,16	+0,95	+0,61	<0,025
	F	+0,61	+0,49	+0,47	>0,05
	G	+1,13	+0,77	+0,60	<0,005
	H	+1,45	+1,28	+1,14	>0,05
Düstroofiline polüartriit (n=49)	A	+0,10	+0,27	+0,31	<0,05
	B	+0,93	+0,74	+1,11	>0,05
	C	+1,29	+0,51	+0,44	>0,05
	D	+2,30	+1,48	+1,62	>0,05
	E	+1,44	+0,68	+0,88	>0,05
	F	+0,56	+0,35	+0,68	>0,05
	G	+0,95	+0,35	+0,80	>0,05
	H	+1,35	+0,98	+1,31	>0,05

* A — kaenlaauk; B — otsmik; C — sõrmed; D — varbad; E — randmeliigesed; F — küünarliigesed; G — hüppeliigesed; H — põlveliigesed.

Protseduuri lõppedes organism hakkab vabanema akumuleerunud soojusest, jahtub. Haigete protseduurijärgset jahtumist (tabel 2) jälgides leidsime, et mudaprotseduuriga saadud soojushulga äraandmiseks organismist kulus aega ravi algul ja lõpul erinevalt, nimelt aeglustus jahtumine kehatüvele lähemal paiknevates naha punktides ja kiirenes distaalselt asuvates piirkondades. Ka muutus protseduurijärgne higieritus. Kui üldiselt higistamine ravikuuri lõpuks vähenes, siis üksiku protseduuri järel see, vastupidi, intensiivistus. Järelikult üksiku mudaaplikatsiooniga saadud teoreetiliselt ühesuurusel soojushulgast vabaneb organism ravi lõpupoolel märksa kiiremini, mobiliseerides selleks nii naha vasomotoorsed-termoregulatsiooni kui ka higierituse mehhanismid.

Ravipuhused nihked uuritud haigete keemilises ja füüsilises termoregulatsioonis olid üldjoontes sarnased. Sõltuvalt haiguse erinevast etiopatogeneesist leidus nendes aga üsna mitmeidki erinevusi.

Keemilise ja füüsilise termoregulatsiooni näitajate enamiku vahel valitsesid ravikuuri vältel päripidised seosed. Haigusprotsessi aktiivsust iseloomustavatest parameetritest korreleerus nimetatud näitajatega kõige sagedamini (ja seejuures samuti päripidiselt) difenüülamiinreaktsioon.

Ravi käigus tekkis balneoreaktsioon 51—72%-l uuritud haigest, kusjuures sagedamini ilmnis see infektartriidi ja reuma ning harvem düstroofilise polüartriidi juhtudel. Reaktsiooni tekkimist soodustavaks teguriks põletikulise etioloogiaga liigestehaiguste puhul oli haigusprotsessi aktiivsus, millel oli eriti määrav tähtsus reuma korral. Balneoreaktsioon mõjustas mitmeid kliinilis-laboratoorseid, samuti füüsilise ja keemilise termoregulatsiooni näitajaid enamasti ebasoovitavas suunas. Reaktsiooni esinemisel suurenes ravi keskel üksiku mudaprotseduuri järel ainevahetuse tõusuga haigete arv reuma ja infektartriidi puhul ($p < 0,05$), kõrgenes ainevahetus ravi keskel düstroofilise polüartriidi ($p < 0,05$) ning intensiivistus varvaste higieritus ($p < 0,05$) ja muutus mudaprotseduurijärgne jahtumine kõigi vaatlusrühmade haigetel, mis annab tunnistust balneoreaktsiooni korral tekkivatest nihetest organismi väga mitmesugustes, sealhulgas ka neuro-endokriinsetes funktsioonides.

Uuritud haigete kompleksne ravi Haapsalu meremudaga andis suhteliselt häid tulemusi (keskmine ravihinne oli reumahaigetel 3,9, infektartriidahaigetel 3,7 ja düstroofilise polüartriidi haigetel 4,0). Ravi efektiivsust halvendasid reumahaigetel haigusprotsessi aktiivsus ($p < 0,05$) ja balneoreaktsiooni tekkimine ($p < 0,01$), eriti intensiivsem ($p < 0,01$), pikema kestusega ($p < 0,05$) ning kahefaasiline — ravi esimesel ja teisel poolel ilmnev reaktsioon ($p < 0,01$). Ka infektartriidi haigetel halvendas balneoreaktsioon oluliselt ($p < 0,01$) ravi tulemusi, samuti liigeste funktsiooni puudulikkus ($p < 0,05$), kuna haigusprotsessi aktiivsus põhjustas neil

vaid ravi efektiivsuse vähenemise tendentsi. Järelikult ei mõjusta patoloogilise protsessi aktiivsus infektartriidihaigetel ravitulemusi sedavõrd kui reumahaigetel, mistõttu esimestele võib julgemini rakendada mitigeeritud muda-balneoravi ka haigusprotsessi mõningase aktiivsuse korral. Düstroofilise polüartriidi haigete ravi efektiivsust ei mõjustanud lühikese kestuse ja väikese intensiivsusega balneoreaktsioon oluliselt ($p > 0,05$), kuna pikema kestusega ($p < 0,01$) ning intensiivsem reaktsioon neid tõepäraselt halvendas ($p < 0,05$) samuti kui reuma ja infektartriidi korralgi.

Kokkuvõte

Ülalesitatut kokku võttes võiks öelda, et kompleksne ravikuur Haapsalu meremudaga kutsub reuma, infektartriidi ja düstroofilise polüartriidi haigete ravieelselt patoloogiliselt muutunud keemilise ja füüsilise termoregulatsiooni näitajates esile muutusi, mis on mõnevõrra ilmekamalt väljendunud füüsilise termoregulatsiooni osas ja mis räägivad kasutatud ravi üldiselt soodsast, normaliseerivast toimest organismi vastavatesse häirunud funktsioonidesse. Füüsilise termoregulatsiooni näitajate ravipuhused muutused (naha temperatuuri tõus, üksiku mudaaplikatsiooni järgse jahtumise kiirenemine ja higierituse suurenemine), samuti kehatemperatuuri langus ravikuuri vältel räägivad füüsilise termoregulatsiooni protsesside teatavast ümberkõlastusest, võiks öelda intensiivistumisest ravikuuri lõpuks, mis on suunatud iga muda-balneoprotseduuriga saadava soojushulga kiiremale eemaldamisele organismist. Selline füüsilise termoregulatsiooni ümberkõlastus kujutab endast teatavat potentsiaalset ohtu organismi külmetumiseks ravikuuri lõpupoole, eriti aga peale ravi, mil iga väiksema soojuse akumulatsioon organismis (kas lihastöö tagajärjel või mõnel muul põhjusel) lülitab käiku muda-balneoravi jooksul väljakujunenud soojuse äraandmise kiired mehhanismid, mis ebasoodsates tingimustes võivad põhjustada organismi ülejahtumise tagajärjel külmetushaigusi või isegi põhihaiguse ägenemist.

Haapsalu meremuda kompleksse ravikuuri suhteliselt kõrge kliiniline efektiivsus ning organismi mitmeid häirunud funktsioone soodsalt ümberkõlastav toime lubavad pidada selle teraapia kasutamist reuma, infektartriidi ja düstroofilise polüartriidi haigetele üldiselt perspektiivseks. Et nimetatud kompleksravi efektiivsust vaadeldavate haiguste korral veelgi tõsta, tuleb ravi ordineerimisel ja kõnesolevate haigete sanatoorse ravi järgse elu- ja töörežiimi korraldamisel arvestada muude tegurite hulgas ka organismi termoregulatsiooni näitajaid, eriti füüsilise soojusregulatsiooni reaktsioonilaadis muda-balneoravi vältel toimunud muutusi.

KIRJANDUS

1. Нестерова А. И. О научных и организационных основах профилактики ревматизма. Вопросы ревматизма (патогенез, определение активности, профилактика). М., 1961, 3.
2. Savage, O. The Treatment of Rheumatoid Arthritis. Practitioner, 1964, 193, 1155, 263.
3. Franke, M. Die physikalische Therapie bei primär-chronischer Polyarthritis. Dtsch. med. Wochenschr., 1967, 92, 37, 1682.
4. Астапенко М. Г. О принципах комплексного лечения больных инфекционным неспецифическим полиартритом. Тер. арх. 1969, 9, 24.
5. Гуобис Г. Санаторно-курортный этап реабилитации больных ревматизмом. Материалы VII Эстонской республ. научн. конф. по курортологии и физиотерапии. Таллин, 1971, 53.
6. Joachim, J. Problémy peloidtherapie s lékařského hlediska. Fysiatr. věst., 1957, XXXV—3, 137.
7. Коханович М. В., Волкова О. А., Волынский А. М. Об изменении сосудистых реакций в зависимости от места приложения аппликаций лечебной грязи и ее температуры (экспериментально-клинические исследования). Вопр. курортол. физиотер. лечеб. физкультуры, 1964, 4, 330.
8. Hlaváček, A. Reakce organismu při městni aplikaci tepla. II. Peloidni zábaly. Fysiatr. věst., 1964, XLII—5, 278.
9. Олефиренко В. Т. Формирование и развитие адаптационных и восстановительных реакций организма под влиянием водолечебных процедур. Автореф. докт. дисс., М., 1971.
10. Вережагина Е. Н. Реакция организма при комплексном воздействии физиобальнеофакторами в эксперименте. Вопр. курортол., физиотер. лечеб. физкультуры, 1970, 4, 303.
11. Ipser, J. Autokalorimetrie. Fysiatr. věst., 1958, 2, 84.
12. Ipser, J. Fysikální a fysiologické podmínky přeevodu tepla v koupeli. Fysiatr. věst., 1959, 4, 193.
13. Tromp, S. W. Vorläufiger Bericht über die thermoregulatorischen Leistungen einer Gruppe von 100 Rheumatikern in der Niederlanden und die möglichen Anwendungen in der Balneologie und Klimatotherapie. Arch. phys. Therp., 1965, 17, 1, 51.
14. Бокша В. Г., Латышев Г. Д., Сташин П. И. Влияние различных условий при морских купаниях на теплоотдачу человека. Вопр. курортол. физиотер. лечеб. физкультуры, 1970, 2, 121.
15. Vadi, V. Eesti tervismuda. Tartu, 1947.
16. Иванова Л. С., Малахов А. М. Эстонские морские лечебные грязи. Тезисы докладов VI республ. научн. конф. по курортологии и физиотерапии. Таллин, 1963, 9.
17. Юрина А. И. Влияние местного торфолечения на газообмен человека. Труды Московского областного института физиотерапии и физиопрофилактики. Том I. М., 1934, 154.
18. Козлова Л. А. Изменение газообмена под влиянием грязевых (сапропелевых) аппликаций у больных инфекционным неспецифическим полиартритом. Автореф. канд. дисс. Ленинград, 1961.
19. Гасанов Ш. М., Кадымова Р. К., Агаева Ч. Х. Влияние Маса-зырской грязи на основной обмен у больных, страдающих хроническим инфекционным полиартритом неспецифического характера. Тезисы и реф. докл. научн.-практ. конф. по вопр. грязелечения и грязевых ресурсов. Одесса, 1959, 30.
20. Weber, E. Grundriss der biologischen Statistik. Jena, 1961.
21. Снедекор Дж. У. Статистические методы в применении к исследованиям в сельском хозяйстве и биологии. М., 1961.

ИЗМЕНЕНИЯ ХИМИЧЕСКОЙ И ФИЗИЧЕСКОЙ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ, ИНФЕКТАРТРИТОМ И ДИСТРОФИЧЕСКИМ ПОЛИАРТРИТОМ В СВЯЗИ ГРЯЗЕ-БАЛЬНЕОЛЕЧЕНИЕМ

Л. Вейнпалу

Резюме

Состояние химической и физической терморегуляции исследовали у 207 больных ревматизмом, инфекционным неспецифическим и доброкачественным дистрофическим полиартритами в связи с курсом комплексного курортного лечения, так и с отдельной грязевой процедурой при применении хаапласу-ской морской грязи. Выяснилось, что у исследованных больных имелись нарушения в обоих звеньях терморегуляции. В результате лечения упомянутые нарушения либо исчезли, либо уменьшились. При этом характер происходивших изменений в основном зависел от активности патологического процесса, клинико-анатомической формы заболевания, комплекса грязе-бальнеотерапии, бальнеологической реакции и, в меньшей степени, от этиопатогенеза заболевания. В период лечения в процессах физической терморегуляции происходила своеобразная перестройка, выражавшаяся в более быстрой отдаче организмом в конце курса лечения тепла, полученного отдельной грязе-бальнеопроцедурой. Такая перестройка физической терморегуляции может в конце лечебного курса и особенно после него легко обусловить так называемые простудные заболевания и даже обострение основной болезни, что, при организации режима жизни и труда упомянутых больных после санаторного лечения, необходимо учитывать.

CHANGES RELATING TO MUD-BALNEOLOGICAL TREATMENT IN THE CHEMICAL AND PHYSICAL THERMOREGULATION OF PATIENTS SUFFERING FROM RHEUMATISM, RHEUMATOID AND DYSTROPHIC ARTHRITIS

L. Veinpalu

Summary

The state of the chemical and physical thermoregulation of 207 patients suffering from rheumatism, rheumatoid and dystrophic arthritis was investigated in relation as with the whole complex treatment with Haapsalu sea-mud as well as with a single procedure of it. It was found that patients under observation showed

essential disorders in both links of thermoregulation. As a result of treatment the above-mentioned disorders either disappeared or diminished, whereas the character and scope of changes depended on different factors, such as the acuteness of the process, its clinical form, the complex of mud-balneological treatment used, the balneological reaction and on a lesser extent also on the different aetio-pathogenesis of the disease. During the treatment a peculiar change took place in the processes of physical thermoregulation that was displayed by a more rapid giving away of the heat obtained with every mud procedure at the end of treatment as at the beginning of it. That kind of intensification of physical thermoregulation may easily cause colds towards the end of the treatment and especially after the treatment and it may even bring about an exacerbation of the basic illness, which must be taken into account in arranging the regimen of the life and work of the patients after the termination of their balneo-therapy in health resort.

К ПРОБЛЕМЕ АКТИВНОСТИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Л. Пяй

Кафедра госпитальной терапии ТГУ

В настоящее время приятно оценивать активность ревматоидного артрита на основании интенсивности жалоб больного, выраженности объективных признаков заболевания и значений так называемых острофазовых реакций (РОЭ, СРБ, сывороточные кислоты, электрофоретические данные α_2 -глобулинов и т. п.).

Тем самым оценка активности отражает степень выраженности воспалительной реакции организма. В принятых классификациях инфекционного неспецифического полиартрита, например разработанных А. Н. Нестеровым и М. Г. Астапенко, критерии активности даны на основании упомянутых выше принципов. Несмотря на то, что подобная трактовка вопроса в общих чертах оправдала себя в клинической практике, опыт длительного наблюдения больных и сравнительный анализ результатов различных видов терапии ревматоидного артрита накопленный нами за последние 10 лет, заставляет задуматься о правомочности понимания активности болезни, установленной согласно принятым критериям, в качестве признака адекватно отражающего существо ревматоидного артрита, в первую очередь, степень и прогрессирование патолого-анатомических изменений в суставах, а в случае суставно-висцеральной формы — и паренхиматозных органах больного.

Действительно, принятые критерии активности весьма часто совпадают с интенсивностью патолого-анатомических изменений в локомоторном аппарате. Так, например при септической форме (течении) ревматоидного артрита, резко выраженная острофазовая реакция обнаруживается одновременно с быстрым прогрессированием деформации суставов и развитием анкилозов. Однако при анализе различных вариантов течения ревматоидного артрита вышеуказанная закономерность часто становится сомнительной. Особо следует отметить сложность вопроса при

хроническом, преимущественно II степени активности, ревматоидном артрите с прогрессирующим течением, который по данным Е. Н. Дормидонтова составляет около 80% из всех случаев болезни и поэтому иногда характеризуется в качестве классической формы ревматоидного артрита. Здесь мы находим иногда относительно быстро развивающуюся (от 6 месяцев до 1,5 года) деформацию суставов (согласно критериям АРА до II, III даже IV степени) при сравнительно умеренных показателях острой фазы. И, наоборот, встречаются случаи, когда РОЭ, СРБ, сиаловые кислоты, значения α_2 -глобулинов обнаруживают весьма заметные патологические сдвиги, в то время как изменения суставов до II и III стадии согласно критериям АРА занимает годы.

В период с 1968 по 1972 годы мы наблюдали 2 случая болезни Бехтерева и 4 случая суставно-висцеральных форм ревматоидного артрита, при которых в течение 3—4 лет развился тяжелый амилоидоз почек с исходом в уремию. Однако повторные лабораторные анализы этих больных соответствовали критериям не более II степени активности.

Приведенные факты подчеркивают справедливость высказанного в 1949 г. акад. В. Вади мнения относительно того, что ревматические заболевания могут иногда протекать без выраженной гиперергической реакции, но с определенными патолого-анатомическими изменениями. Обсуждаемая проблема приобретает особую актуальность с точки зрения современной противоревматической терапии. Весьма часто непосредственный эффект терапии оценивается только при помощи принятых критериев активности. Поэтому в случаях, когда удается уменьшить интенсивность острофазовой реакции, часто говорят о улучшении состояния больного, ремиссии или выздоровлении. При этом а priori утверждается точка зрения в отношении того, что одновременно с так называемым улучшением состояния больного затихает и патолого-анатомический процесс в суставах. В действительности подобное происходит далеко не всегда. Например легче всего добиться обратного развития явлений острой фазы путем применения больших доз кортизоноидов, однако получаемый эффект кратковременен и исчезает после отмены гормональных препаратов. Тем самым в данном случае терапия существенно не влияет на основное течение ревматоидного артрита. Путем рентгенологических исследований (Н. С. Косинская, Р. Г. Горянинова, 1967) показано, что терапия кортизоноидами задерживает развитие процесса в суставах лишь в некоторой мере, вызывая в то же самое время целый ряд осложнений в локомоторной системе.

В связи с вышеизложенным состоянием проблемы, мы (Л. Т. Пяй, 1972) пользовались понятием о мнимой и действительной ремиссии процесса. Под мнимой ремиссией мы понимали снижение активности процесса, а под действительной — реальное торможение развития заболевания.

В процессе изучения в течение ряда лет иммунопатологии ревматоидного артрита нам удалось выявить, что динамика так называемых реакций острой фазы и реакций характеризующих тяжесть развития иммунопатологических состояний не всегда единопавленны (Л. Т. Пяй, 1969, 1971, Л. Т. Пяй, Э. А. Кыйв, М. А. Вельдре, 1972).

Достаточно часты случаи, когда при нормализации реакций острой фазы иммунопатологические реакции остаются неизменными или же проявляют лишь умеренную тенденцию к нормализации. В этих случаях, когда иммунопатологическая реактивность больных остается неизменной, прогноз болезни является худшим и период ремиссии значительно короче. (Л. Т. Пяй, 1969). Особо ярко проявляется описанное явление на контингенте больных, подвергнутых нами иммуносупрессивному лечению (128 чел.), которых мы наблюдали в течение длительного времени (5—4 года 22 чел., 3 г. 23 чел., 2 г. 39 чел., 1 г. 44 чел.) (Л. Пяй, 1972). У тех больных, у которых удалось добиться полной ремиссии нормализовалось большинство острофазовых и иммунопатологических реакций. У больных же, у которых наблюдались повторные рецидивы, после затихания рецидива нормализовались в основном лишь острофазовые реакции.

Мы считаем, что состояние больных следует оценивать комплексно как с клинической точки зрения, так и с использованием лабораторных реакций.

Оценка активности на основании лишь реакций острой фазы недостаточна. Представляется уместным наряду с ныне принятым понятием активности говорить также об интенсивности болезненного процесса, ибо такое понимание более глубоко и комплексно, хотя и устанавливается более трудно. Наблюдение больного в динамике с учетом его реакции на применяемую терапию облегчает понимание интенсивности болезни и позволяет прогнозировать течение заболеваемости, что особо важно при составлении рациональной схемы лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Т., Пихлак Э. Т. Болезни суставов. М., 1966.
2. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. М., 1966.
3. Дормидонтов. Е. Н. Клинические варианты течения и характеристика некоторых метаболических показателей при инфекционном неспецифическом полиартрите. Автореф. докт. дисс. Иваново, 1970.
4. V a d i, V. Reumatismi ja liikumiseldundite haiguste klassifikatsioon. ENSV Teaduste Akadeemia meditsiiniliste teaduste osakond, Teaduslik sessioon, 10.—11. det. 1948, Tartu 1949, 87.
5. Косинская Н. С. Горянова Р. В. Поражения костно-суставного аппарата, возникающие как осложнение гормональной терапии ревматоидного полиартрита. В кн. Рерматоидный полиартрит. Л., 1967, 237.

6. Пяй Л. Т. Результативность длительной иммуносупрессивной терапии ревматоидного артрита. III Congressus Rheumatologicus Cechoslovacus participatione internationali. Abstracta, Piešťany 1972. D. I.
7. Пяй Л. Т. Иммунологические тесты в оценке и прогнозировании течения инфекционного неспецифического полиартрита. В кн.: Актуальные вопросы ревматологии. Вильнюс, 1969 301.
8. Пяй Л. Т. Значение некоторых проявлений иммунопатологической реактивности больных инфекционным неспецифическим полиартритом в клинике. Материалы первого всесоюзного съезда ревматологов. М., 1971. 75.
9. Пяй Л. Т., Кыйв Э. А., Вельдре Т. А. Вариант комплексной оценки показателей острой фазы у больных ревматизмом и инфекционным неспецифическим полиартритом. В кн., Современные вопросы ревматологии. Вильнюс, 1972, 98.

THE ACTIVITY OF RHEUMATOID ARTHRITIS

L. Päi

Summary

The estimation of the activity of rheumatoid arthritis (RA) is usually based on the clinical picture and the acute phase laboratory tests. The RA classification of A. I. Nesterov and M. G. Astapenko is based on the same principles (activity I, II, III). Although the inflammatory changes in joints are often accompanied by the increase of the acute phase reactions, it is not seen in all clinical condition.

The studies of RA immunology have indicated the great value of the immunopathological reactions in the estimation of the severity and the prognosis of RA. It is also found that the changes in the immunopathological reactivity do not correlate with the intensivity of the acute phase reactions in all cases.

It is concluded that RA activity estimated only by the acute phase reactions do not show the true intensivity of the disease. The estimation of the intensivity and true activity must be based on the complex study of the patients.

SISUKORD — ОГЛАВЛЕНИЕ — CONTENTS

J. Riiv. Professor Kuno Kõrge — 60	3
S. Aru, D. Pihelgas. Reumahaigete dispanseerimisest Tartus.	7
С. Ару, Д. Пихельгас. Диспансеризация больных ревматизмом в г. Тарту. Резюме	11
S. Aru, D. Pihelgas. Out-patient Observation of Rheumatic Persons in Tartu. Summary.	12
Н. Эльштейн. К вопросу о врачебных ошибках.	13
N. Elštei n. About Physicians' Mistakes. Summary.	19
J. Gross. Müokardiinfarkti lähiprognnoosi mõjutavatest ohutusteguritest.	20
Ю. Гросс. Анализ смертельных случаев от инфаркта миокарда. Резюме	24
J. Gross. Analysis of Lethality in Myocardial Infarction. Summary.	25
Э. Когерман-Лепп. Внутрпеченочные артерии их отношение к воротной вене	26
E. Kogerman-Lepp. The Intrahepatic Arteries and Their Relation to the Portal Vein. Summary.	32
Ю. Ксенофонов. К изучению роли наследственности при бронхиальной астме и сахарном диабете	33
J. Xenofontov. Study of Heredity in Patients with Bronchial Asthma and Diabetes. Summary.	39
Н. Нани. Vere ammoniaagisisalduse tõusu vältimisest kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkusega haigetel.	40
X. Хани. Гипераммониемия и возможности ее устранения у больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью. Резюме	44
H. Nani. Hyperammoniemia and Its Avoidance in Patients with Congestive Heart Failure. Summary.	45
I. Liiv, Ü. Lepp, Ü. Planken. Hüpo- ja hüperdünaamiline faasiline sündroom mitraalriketega haigetel.	46
И. Лийв, Ю. Лепп, Ю. Планкен. Фазовый синдром гипо- и гипердинамии у больных с митральными пороками сердца. Резюме	54
I. Liiv, Ü. Lepp, Ü. Planken. Hypodynamic and Hyperdynamic Phase-syndromes in Patients with Mitral Valve Diseases. Summary.	54
S. Maramaa, S. Haage. Vabade rasvhapete mobilisatsioon isoprenaliini kardiotoksilisele toimele resistentsetel rottidel.	55
С. Марамаа, С. Хааге. Мобилизация свободных жирных кислот у крыс резистентных к кардиотоксическому действию изопреналина. Резюме	60
S. Maramaa, S. Haage. The Mobilization of Free Fatty Acids in Rats Resistant to Cardiotoxic Effect of Isoprenaline. Summary.	61
J. Riiv, M. Moks, M. Lind, K. Kass. Adrenaliini vereplasma valkudega täiendava sidumise funktsionaalne tähendus ja sõltuvus erinevatest inkubeerimistingimustest.	62
Я. Рийв, М. Мокс, М. Линд, К. Касс. Функциональное значение добавочного связывания адреналина белками сыворотки крови и его зависимость от условий инкубации. Резюме	64

J. Riiv, M. Moks, M. Lind, K. Kass. In Vitro Binding of Adrenalin with Blood Plasma Proteins in Different Conditions of Incubation. <i>Summary.</i>	65
V. Saarma, A. Javoišš. Hilistüüpi ülitundlikkusreaktsioonidest kroonilise toksilise hepatiidi haigetel.	66
B. Саарма, А. Явоишс. Реакции гиперчувствительности замедленного типа у больных хроническим токсическим гепатитом. <i>Резюме</i>	71
V. Saarma, A. Javoišš. Delayed Hypersensitivity Reactions in Chronic Toxic Hepatitis. <i>Summary.</i>	72
N. Sachris. Atroofilise gastriidi puhul sedastatavad röntgentähised maos.	73
H. Сахрис. Рентгенологические находки в желудке, устанавливаемые при атрофическом гастрите. <i>Резюме</i>	77
N. Sachris. Radiographie Findings in Atrophic Gastritis. <i>Summary.</i>	77
V. Salupere, H. Maaroos, V. Viirsalu. Gastroskoopia kasutamine maohaiguste diagnostikas: maohaavandi ja -vähi diagnoosimise võimalused.	79
B. Салупере, Х. Маароос, В. Вийрсалу. Гастроскопия в диагностике желудочных заболеваний: диагностические возможности гастроскопии при язве и раке желудка. <i>Резюме</i>	85
V. Salupere, H. Maaroos, V. Viirsalu. The Value of Gastrosco- scopy in the Diagnosis of Gastric Diseases: Diagnostic Problems of Gastric Cancer and Peptic Ulcer. <i>Summary.</i>	85
X. Силласту, В. Силласту. Гистологическое исследование влияния малых доз I-трийодтиронина на организацию некротического очага в печени	87
H. Sillastu, V. Sillastu. Histologic Investigation of Small Doses of I-triiodothyronine on the Organizatizon of the Necrotic Focus in the liver. <i>Summary.</i>	91
X. Силласту, В. Силласту. Организация некротического очага в печени при использовании различных доз I-трийодтиронина	92
H. Sillastu, V. Sillastu. Organization of the Necrotic Focus in the liver under Administration of Different Doses of I-triiodothyronine. <i>Summary.</i>	96
B. Силласту, X. Силласту. Функционально-морфологические изменения щитовидной железы при применении I-трийодтиронина	96
V. Sillastu, H. Sillastu. Functional-Morphological Changes in the Thyroid Gland under the Influence of I-triiodothyronine. <i>Summary.</i>	102
X. Силласту, В. Силласту, Э. Пютсепп. О влиянии гипотиреоза на организацию некротического очага в печени	103
H. Sillastu, V. Sillastu, E. Püttsepp. The influence of hypothyroidism on the organization of the necrotic focus in the lives. <i>Summary.</i>	108
B. Силласту, X. Силласту. Влияние I-трийодтиронина на включение S ³⁵ -сульфата в разрастающейся соединительной ткани печени	109
thyroidism on the Organization of the Necrotic Focus in the Liver. S ³⁵ -sulphate Uptake by the Proliferative Connective Tissue of the Liver. <i>Summary.</i>	118
K. Valgma. Vanemaealiste inimeste südame kineetikast.	119
K. Валгма. О кинетике сердца у людей пожилого возраста. <i>Резюме</i>	122
K. Valgma. The Kinetic Function of the Heart in Elderly Persons. <i>Summary.</i>	122
E. Veinpalu. Reuma-, mitespetsiifilise infektsioosse ja healoomulise düstroofilise polüartriidi haigete kompleksravi Haapsalu mere-mudaga.	123
Э. Вейнпалу. Комплексное лечение хаапсалуской морской грязью больных ревматизмом, инфекционным неспецифическим и дистрофическим доброкачественным полиартритами. <i>Резюме</i>	135
E. Veinpalu. Complex treatment of Patients Suffering from Rheumatism, Rheumatoid and Dystrophic Arthritis with Sea-mud of Haapsalu. <i>Summary.</i>	136

L. Veinpalu. Muda-balneoravist tingitud muutused reuma-, infektartriidi- ja düstroofilise polüartriidi haigete keemilises ja füüsilises termoregulatsioonis.	137
Л. Вейнпалу. Изменения химической и физической терморегуляции больных ревматизмом, инфектарtritом и дистрофическим полиартритами в связи с грязе-бальнеолечением. <i>Резюме</i>	146
L. Veinpalu. Changes Relating to Mud-balneological Treatment in the Chemical and Physical Thermoregulation of Patients Suffering from Rheumatism, Rheumatoid and Dystrophic Arthritis. <i>Summary</i>	146
Л. Пяй. К проблеме активности ревматоидного артрита	148
L. Pää. The Activity of Rheumatoid Arthritis. <i>Summary</i>	151

УДК 616-002.77-084-036.8

Диспансеризация больных ревматизмом в г. Тарту

С. Ару, Д. Пихельгас

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 7—12.

В городе Тарту диспансеризация больных ревматизмом проводится с 1954 г. С этой целью при городской поликлинике в 1957 г. организовали кардиоревматологический кабинет. С 1967 г. в городе Тарту (80—90 тыс. жителей) заболеваемость первичным ревматизмом значительно ниже, чем в Эстонской ССР в среднем.

В результате проведенной диспансеризации и профилактических курсов лечения общее число и частота рецидивов ревматизма уменьшилось (в 1966 г. рецидивы возникали у 5,5%, а в 1971 г. — у 3,9% больных).

Табл. — 3; библи. — 8 назв.

УДК 616-082.

К вопросу о врачебных ошибках

Н. Эльштейн

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 13—19.

В статье на основе конкретных примеров анализируются причины врачебных ошибок в области диагностики, профилактики и лечения.

Библи. — 24 назв.

УДК 617.127-005.8-037 : 519.24

Анализ смертельных случаев от инфаркта миокарда

Ю. Гросс

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 20—25.

В течение 10 лет (с 1961 по 1970) из 698 больных с инфарктом миокарда умерли 118 больных. Анализ клинических данных и результаты вскрытия показали, что самое большое влияние на ближайший (больничный) прогноз инфаркта миокарда имеет наличие трансмурального и обширного инфаркта миокарда, кардиогенный коллапс, длительная (более 20 часов) стенокардия и хроническая сердечно-сосудистая недостаточность 2-й и 3-й степени.

Табл. — 5, библи. — 6 назв.

УДК 611.36.13

Внутрипеченочные артерии и их отношение к воротной вене

Э. Когерман-Лепп

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 26—32.

Внутриорганный топография и ветвление собственной печеночной артерии изучались в 30 печених. Были изучены взаимоотношения артериальных сосудов и ветвей воротной вены. На основании проекции на поверхность печени разветвлений ветвей воротной вены, а также соответствующих артериальных ветвей было установлено, что границы не всегда совпадают.

Илл. — 5; библи. — 23 назв.

УДК 575.591

К изучению роли наследственности при бронхиальной астме и сахарном диабете

Ю. Ксенофонов

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 33—39.

В патогенезе бронхиальной астмы важную роль играет наследственная предрасположенность к аллергии. Объективные признаки наследственной предрасположенности к аллергии пока не известны.

Обследованы 400 здоровых доноров Тартуской станции переливания крови, эстонцев по национальности. Изучались антигены крови системы ABO, резус, MN, P и гаптоглобины сыворотки крови. Получено следующее распределение групп крови: Система ABO: O — 36%, A — 31.5%, B — 21.5%, AB — 11%. Система резус: резус (D) позитивных — 86%, резус (D) негативных — 14%. Система MN: MM — 40%, NN — 13.75%, MN — 46.25%. Система P: P-позитивных — 69%, P-негативных — 31%. Гаптоглобины сыворотки крови: I-I — 18%, 2-1 — 42.75%, 2-2 — 39.25%.

При изучении распределения групп крови у 139 больных бронхиальной астмой, эстонцев по национальности, обнаружено увеличение плотности в группе MN(2-2) — 37.4% против 18.25% в норме. Отмечено увеличение группы O системы ABO.

Высказывается предположение о некоторых механизмах наследственной предрасположенности к бронхиальной астме.

Приводятся также данные автора о генетических маркерах у больных сахарным диабетом.

Табл. — 4; библи. — 20 назв.

УДК 616.12-008.4

Гипераммониемия и возможности её устранения у больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью

Х. Хани

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 40—45.

Обследовали 25 больных: 22 с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью и больных с циррозом печени. 18 больных получали антибиотики широкого действия. 7 больных лечились без антибиотиков. У всех больных содержание аммиака крови было повышено. После лечения содержание аммиака крови уменьшилось быстрее у тех, больных, которые получали антибиотики широкого действия.

3 Табл. — 2; библи. — 12 назв.

Фазовый синдром гипо- и гипердинамии у больных с митральными пороками сердца

И. Лийв, Ю. Лепп, Ю. Планкен

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 46—54.

В работе представляются результаты поликардиографического исследования 174 больных митральными пороками сердца и 202 здоровых человека при вставании из положения сидя на корточках и наоборот.

Табл. — 2; библи. — 15 назв.

Мобилизация свободных жирных кислот у крыс резистентных к кардиотоксическому действию изопrenalина

С. Марамаа, С. Хааге

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 55—61.

Изучалось приспособление сердечной мышцы крыс к кардионекротическому действию изопrenalина при двухкратном введении его в количестве 10+10 мг/кг с интервалом в 96 часов. Гистологическая реакция в очагах поражения миокарда показала, что вторая доза изопrenalина не вызывает некрозов сердечной мышцы. Ослабление кардионекротического действия изопrenalина подтверждается и динамикой активности глутамико-пируват-трансаминазы плазмы крови. Наоборот, после обеих инъекций изопrenalина, увеличение концентрации свободных жирных кислот в плазме крови было одинаковым. Максимальное увеличение было обнаружено от 1,5 до 3 часов после инъекции; в дальнейшем концентрация свободных жирных кислот постепенно уменьшалась и достигла исходного уровня 12—24 час. Сделан вывод, что ослабление кардиотоксического действия изопrenalина при повторном введении его не обусловлено уменьшением адипокинетического эффекта.

Илл. — 2; библи. — 35 назв.

УДК 616.12-008.331.

Функциональное значение добавочного связывания адреналина белками сыворотки крови и его зависимость от условий инкубации

Я. Рийв, М. Мокс, М. Линд, К. Касс

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 62—65.

У больных гипертонической болезнью связывание адреналина белками плазмы *in vitro* достигает максимума раньше, чем у здоровых. Как у здоровых, так и у больных гипертонической болезнью связывание адреналина *in vitro* плазмы крови зависит от концентрации добавленного адреналина.

Библ. — 9 назв.

УДК 616.36-036.12.

Реакции гиперчувствительности замедленного типа у больных хроническим токсическим гепатитом

В. Саарма, А. Явойшс

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 66—72.

Митохондриальный антиген печеночной ткани стимулировал трансформацию лимфоцитов больных жировой дистрофией печени.

Табл. — 1; библ. — 35 назв.

УДК 616.330.02

Рентгенологические находки в желудке, устанавливаемые при атрофическом гастрите

Н. Сахрис

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 73—78.

Рентгенологическому исследованию подвергались 236 больных гистологически верифицированным атрофическим гастритом. У них определяли частоту различных рентгенологических признаков.

Табл. — 1; библ. — 16 назв.

УДК 616.33.006
616.33.002.44

Гастроскопия в диагностике желудочных заболеваний: диагностические возможности при язве и раке желудка

В. Салупере, Х. Маароос, В. Вийрсалу

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 79—86.

В работе приведены результаты рентгенологического и гастроскопического исследований и сопоставление их у 670 больных. Гастроскопия осуществлялась с помощью фибергастрооскопа Olympus GFB, причем из подозрительных мест слизистой и из краев язвы были взяты пробные кусочки. Доброкачественные язвы желудка были найдены гастроскопически у 83, рак желудка у 56 и полипоз у 38 больных. Для более достоверного диагноза злокачественности язвы необходимо взять при биопсии несколько кусочков слизистой и нередко гастроскопировать больных повторно.

Табл. — 2; библи. — 10 назв.

УДК-611.018.2
612.44

Гистологическое исследование влияния малых доз 1-трийодтиронина на организацию некротического очага в печени

Х. Силласту, В. Силласту

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 87—91.

В работе исследовали 20 морских свинок. Всем животным в асептических условиях наносили рану в печень путем прижигания гальванокаутером. Длительность опытов после нанесения некротического очага в печень составляла 3, 6 и 9 дней. Животные были распределены на 2 группы: 1) контрольные животные и 2) животные, которым вводили малые дозы 1-трийодтиронина начиная с дня нанесения некротического очага. Материал из некротического очага обрабатывали гистологически.

Выяснилось, что под влиянием малых доз 1-трийодтиронина процесс организации в начале опыта по сравнению с контролем протекает более интенсивно. Позже, в более длительные сроки особых различий, по сравнению с контролем не наблюдается.

Табл. — 2; библи. — 15 назв.

**Организация некротического очага в печени при использовании
различных доз I-трийодтиронина**

Х. Силласту, В. Силласту

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 92—96.

В работе исследовали 33 морских свинки. Проведены две серии опытов: 1) со здоровыми животными и 2) с животными, которым вводили различные дозы I-трийодтиронина. Всем животным в асептических условиях наносили рану в печень путем прижигания гальванокаутером. Длительность опытов после нанесения некротического очага составляла 3, 6 и 9 дней. После нанесения раны в печень продолжали применение I-трийодтиронина у соответствующих животных. Материал из некротического очага обрабатывали гистологически.

Выяснилось, что при применении малых доз I-трийодтиронина процесс организации по сравнению с контролем в начале опыта протекает более интенсивно. При более высоких дозах гормона процесс организации задерживается.

Табл. — 2; библ. — 6 назв.

**Функционально-морфологические изменения щитовидной железы
при применении I-трийодтиронина**

В. Силласту, Х. Силласту

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 97—102.

Исследовано 42 морских свинки. Проведены две серии опытов в зависимости от примененной дозы I-трийодтиронина.

Для определения функциональной активности щитовидной железы измеряли диаметр фолликулов и ядер, высоту клеток и ядер фолликулярного эпителия, а также вакуолизацию коллоида.

Использованные дозы I-трийодтиронина вызывали снижение функциональной активности щитовидной железы. Изменения начинались с 6-дневных опытов. Морфологически они выражали прежде всего в исчезновении вакуолизации коллоида. Затем происходило уплощение фолликулярного эпителия, и еще позже — увеличение диаметра фолликулов.

Табл. — 2; библ. — 15 назв.

УДК-611.018.2
612.44

О влиянии гипотиреоза на организацию некротического очага в печени

Х. Силласту, В. Силласту, Э. Пюттсепп

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 103—108.

Исследовано 35 морских свинок. Проведены две серии опытов: 1) со здоровыми животными и 2) с гипотиреоидными животными. Гипотиреоз вызывали посредством тотальной тиреоидэктомии. Всем животным в асептических условиях наносили рану в печень путем прижигания гальванокаутером. Длительность опытов после нанесения некротического очага составляла 3, 6, 9 и 18 дней. Материал из некротического очага обрабатывали гистологически.

В условиях гипотиреоза в печени задерживался процесс организации некротического очага. На это указывала более узкая организационная зона и реже расположенные клетки в слое полибластов.

Табл. — 3; библ. — 16 назв.

УДК-611.018.2
612.44

Влияние L-трийодтиронина на включение S^{35} -сульфата в разрастающейся соединительной ткани печени

В. Силласту, Х. Силласту

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 109—118.

Опыты проводили на 20 морских свинках. Всем животным в асептических условиях наносили рану в печень путем прижигания гальванокаутером. После операции 10 животным вводили T_3 , 10 — служили контролем. Длительность опытов после нанесения некротического очага в печени составляла 3, 6 и 9 дней. Материал из некротического очага обрабатывали гистологически. Для определения интенсивности синтеза сульфатированных мукополисахаридов применяли метод радиоавтографии с применением S^{35} -сульфата.

Результаты показали, что под влиянием T_3 , ежедневно вводившегося в послеоперационный период, в печени задерживается процесс организации некротического очага. Под влиянием T_3 в разрастающейся соединительной ткани, в слое полибластов, включение S^{35} -сульфата ослаблено, а в слое созревающей соединительной ткани существенных различий нет, по сравнению с контрольными животными.

Табл. — 4; библ. — 24 назв.

О кинетике сердца у людей пожилого возраста

К. В а л г м а

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 119—122.

У обследованных лиц пожилого возраста отмечалось удлинение фаз асинхронного сокращения, изометрического сокращения, напряжения и изометрического расслабления. Фаза быстрого наполнения оказалась укороченной. Установленные закономерности в фазовой структуре сердечного цикла могут иметь значение для разграничения возрастных и патологических изменений миокарда.

Табл. — 1; библ. — 9 назв.

Комплексное лечение хаапсалуской морской грязью больных ревматизмом, инфекционным неспецифическим и дистрофическим доброкачественным полиартритами

Э. Вейнпалу

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 123—136.

В течение курса комплексного грязелечения клинически, иммунологически, эндокринологически и кардиологически исследовали 500 больных ревматизмом, 648 — инфектартритом и 348 — дистрофическим доброкачественным полиартритом.

Установили, что в климатических условиях Эстонской ССР эффективность их лечения хаапсалуской морской грязью в сочетании с другими видами курортотерапии сравнительно высока. Восстановительный, нормализующий эффект от комплексного грязелечения у этих больных реализуется через сложные иммунокомпетентные и нейроэндокринные системы организма. Важное значение в терапевтическом действии хаапсалуской лечебной грязи имеет ее химический фактор.

Табл. — 5; библ. — 25 назв.

УДК 616.72-002.

Изменения химической и физической терморегуляции больных ревматизмом, инфектарtritом и дистрофическим полиартритами в связи с грязебальнеолечением

Л. Вейнпалу

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 137—147.

Состояние химической и физической терморегуляции исследовали у 207 больных ревматизмом, инфекционным неспецифическим и доброкачественным дистрофическим полиартритами в связи как с курсом комплексного курортного лечения, так и с отдельной грязевой процедурой при применении хаапсалуской морской грязи. Выяснилось, что у исследованных больных имелись нарушения в обоих звеньях терморегуляции. В результате лечения упомянутые нарушения либо исчезли, либо уменьшились. При этом характер происходивших изменений в основном зависел от активности патологического процесса, клинико-анатомической формы заболевания, комплекса грязе-бальнеотерапии, бальнеологической реакции и в меньшей степени от этиопатогенеза заболевания.

Табл. — 5; библи. — 21 назв.

УДК 616.72.002-036-07.

К проблеме активности ревматоидного артрита

Л. Пяй

Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 307, Тарту, 1973, стр. 148—151.

Оценка активности ревматоидного артрита на основании объективных признаков заболевания и выраженности острофазовых реакций недостаточна. Следует учитывать выраженность иммунопатологических сдвигов реактивности и результативность терапии. Комплексная оценка состояния больного позволяет судить об интенсивности заболевания, которая не всегда коррелирует с обычно учитываемыми признаками активности.

Библи. — 9 назв.

Цена 1 руб. 18 коп.

автор